

Graefe

Glaucoma

vorkommen. Auch in anderen Fällen habe ich bei dieser Krankheit merkwürdige und zum Theil sehr unregelmässig gestaltete Scotome beobachtet, bald ringförmig das Centrum umgebend, bald nur Stücke eines solchen Ringes darstellend, bald mehr central mit peripherischen, sich daran anschliessenden Defecten oder Verdunkelungen, und auch hier kamen Störungen des Farbensinnes vor.

Bei Netzhautablösung habe ich gleichfalls kein constantes Verhalten angetroffen. Unter 4 Fällen von totaler oder fast totaler Ablösung war einer, wo der Farbensinn normal war, in den anderen bestand ausgesprochene Dyschromatopsie. Gleichwohl war das Sehvermögen in jenem Falle schlechter (Worte von N. 13 J.) als in einem anderen von partieller Ablösung, wo Farbenblindheit bestand (N. 10 (J.). Gesichtsfeld bei Tage nicht beschränkt, aber ausgesprochener Torpor.

Mögen die vorstehenden, in sehr vielen Beziehungen noch lückenhaften und unvollständigen Mittheilungen dazu beitragen, die Fachgenossen zu ähnlichen Untersuchungen zu veranlassen und die Untersuchung des Farbensinnes allmälig in die augenärztliche Diagnostik einbürgern zu helfen!

Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaucoms.

Von

A. von Graefe.

(Hierzu Tafel I. u. II.).

Am klarsten in der Glaucomlehre, sowohl in pathologischer als in therapeutischer Beziehung — ich abstrahire von der Aetiologie — steht ohne Zweifel die Gruppe von Erkrankungen da, welche wir als primäres, entzündliches Glaucom bezeichnen. Den Ausgangspunkt der Krankheitserscheinungen bildet hier wohl sicherlich der Uvealtractus; wenn dieser als Quelle der intraocularen Flüssigkeiten den natürlichen Regulator des Augendrucks abgiebt, so ist es auch ersichtlich, dass entzündliche Reizungen desselben zu Ausscheidungen der Augenflüssigkeiten unter erhöhtem Drucke führen. Freilich müssen wir gewisse prädisponirende oder mitwirkende Momente, mögen sie nun in den Nerven, den Gefässen, oder dem Gewebe selbst liegen, hierbei statuiren, durch welche eine seröse Chorioiditis und Iridochorioiditis das characteristische Gepräge des entzündlichen Glaucoms erhält; denn es kommen ja entzündliche Reizungen des Uvealtractus anderer Art neben lebendiger, resp. dominirender Absorption der Augenflüssigkeiten, mit normalem resp. verringertem Augendrucke vor. Allein, da wir auch sonst im Organismus zahlreiche Beispiele von sogenannten secretorischen Entzündungen vorfinden, bei denen der Druck im Gewebe oder in den Höhlen namhaft über die Norm steigt, so befinden wir uns auf dem Boden

eingebürgerter pathologischer Anschauungsweisen, wenn wir in unserem Falle eine bestimmte Form von Iridochorioiditis statuiren, in deren Wesenheit direct die Drucksteigerung, mit ihren Consequenzen, liegt.

Einen Gegenstand der Diskussion beim primären entzündlichen Glaucom kann allenfalls noch das Verhalten er Netzhaut und der Vorgang der Erblindung abgeben. Ist die Netzhaut selbst in einer activeren Weise erkrankt? — Das ist eine Frage, deren stricte Beantwortung die pathologische Anatomie wahrscheinlich schuldig bleiben wird; denn es handelt sich hierbei vermuthlich um rasch vorübergehende Vorgänge, und wenn wir mit dem längeren Bestande der Krankheit allmählig die verschiedensten Gebilde in Mitleidenschaft gerathen sehen, so würden wir auch bei der Deutung etwaiger späterer Netzhautbefunde sehr vorsichtig sein müssen. Ausserdem liegen bis jetzt nach typischem Glaucom keine anatomischen Netzhautbefunde vor, welche nicht Folgen der am Excavationsrande stattfindenden Faserleitungsunterbrechung, demnach unleugbare Consecutiv-Zustände constituirten. Das Verhalten der Functionen und die ophthalmoscopischen Befunde werden unsere Anschauungen über jene Frage vor der Hand leiten müssen. Bei den geringeren glaucomatösen Obscurationen kann man wohl behaupten, die Störung der Sehfunction stehe in einer derartigen Proportion zu der Trübung der Medien, dass wir keinen Grund haben, noch eine gestörte Netzhautleitung für die Erklärung heranzuziehen. Wir sehen die Patienten bei deutlich angehauchtem Kammerwasser noch feine Druckschrift lesen und dürfen die Sehstörung um so mehr auf die optische Störung basiren, als sehr wahrscheinlich auch im Corpus vitreum ähnliche diffuse Trübungen wie im humor aqueus vorhanden sind. Anders aber verhält es sich in den schwereren glaucomatösen Insulten, bei denen oft die Sehfähigkeit in einem Grade annullirt ist, der sich selbst durch die massenhaftesten Trübungen der Medien nicht erklären

liesse. Ist unter diesen Umständen ein vorher bestehendes chronisches Glaucom mit Sehnervenexcavation vorhanden, so könnte man allenfalls noch verstehen, dass durch eine jähe Druckzunahme die Leitung der ohnedem schon tief ergriffenen Netzhautfasern am Excavationsrande vollends erlischt; war aber das Auge früher intact oder lediglich durch Prodromal-Zufälle heimgesucht, so ist von einer Sehnervenexcavation keine Rede, zu deren Zustandekommen bekanntlich längere Zeit erforderlich ist. Gewiss ist hier der Verdacht eines begleitenden Netzhautleidens schon nach der Functionslähmung gerechtfertigt.

Eine weitere und gewichtige Nahrung erhält derselbe durch das Auftreten von Netzhautecchymosen nach der Iridectomie. Ich habe auch in den letzten Jahren auf die Bedingungen für dieses Vorkommniss meine Aufmerksamkeit gerichtet und kann meine ursprünglichen Angaben im Wesentlichen bestätigen.*) Da, wo bei einem acuten Insult iridectomirt wird, welcher starke Trübungen der Medien und zugleich starke Spannungsvermehrung mit sich führt, scheinen die Ecchymosen nie zu fehlen; ihr Erscheinen culminirt dann in der Nachbarschaft des Sehnerven und um die Macula herum, doch können sie über einen grossen Theil des Augenhintergrundes verbreitet und selbst mit Rupturen nach der inneren Netzhautfläche gepaart sein. Da, wo der acute Insult mit starken Trübungen der Medien aber mit relativ mässiger Spannungsvermehrung einherging, constatirt man die Ecchymosen noch häufig genug, aber nicht gerade regulär; sie pflegen, wenn sie in solchen Fällen vorhanden sind, mehr vereinzelt um den hinteren Augaptelpol aufzutreten, nur zarte, rosige Flecke

*) Nur glanbte ich anfänglich (A. f. O. III. 2. pag. 502), dass ausnahmsweise die Ecchymosen auch präexistirten und sich lediglich nach der Operation vergrösserten. Ich vermuthe, dass ein Fall, in welchem retinitis haemorrhagica vorangegangen, diesen Irrthum zur Zeit verschuldet.

zu bilden, während die gröberen Ecchymosirungen und die Durchbrüche gegen die Hyaloidea fehlen; auch pflegen sie hier rasch zu verschwinden, so dass man ihrer Gegenwart längstens in den ersten 6 — 7 Tagen nachgehen muss. Waren die Medien nur schwach angehaucht, der Druck aber erheblich gesteigert, so kommen Netzhautecchymosen, wie mir scheint, nur in einer kleinen Minderzahl der Fälle, ich möchte sagen ausnahmsweise, vor. Bei dem nicht entzündlichen Glaucom endlich werden sie, soweit meine Erfahrungen reichen, überhaupt nicht beobachtet. Fasst man dies zusammen, so resultirt, dass die entzündliche Trübung der Medien die conditio sine qua non für das Erscheinen der Netzhautecchymosen nach der Iridectomie bildet, und dass die Stärke der gleichzeitig vorhandenen Spannungsvermehrung den ecchymotischen Prozess zu einem massenhafteren Auftreten steigert.

Die Entstehung der Ecchymosen habe ich früher so erklärt, dass das plötzliche Nachlassen des Druckes, nach der vorausgegangenen krankhaften Steigerung desselben, zur Gefässberstung Veranlassung gebe. Wenn wir indessen das Exceptionelle dieses ganzen retinalen Vorganges nach einer in der vorderen Kammer gemachten Operation, das Fehlen von Analogieen bei anderweitigen, selbst tumultuarischen, Herabsetzungen des Druckes bedenken, so muss uns schon ein Zweifel an der Vollgültigkeit jener Erklärung befallen. Vollends aber muss dieselbe in Anbetracht des Umstandes unzureichend erscheinen, dass bei dem nichtentzündlichen Glaucom, selbst mit Praeexistenz der ausgeprägtesten Drucksteigerung, die Ecchymosen fehlen. Mag demnach wohl das Nachlassen des Druckes, nach vorausgegangener Stauung, die directe Ursache der Ecchymosirung constituiren, so haben wir doch allen Grund, noch einen vorausbestehenden pathologischen Zustand des Netzhautgewebes anzunehmen. Allein ich glaube nicht, dass wir uns denselben als einen mor-

phologisch sehr ausgeprägten vorzustellen haben. Die unterbrochene und demnach defectuöse arterielle Blutzufuhr, die sich durch den, während der glaucomatösen Insulte selten fehlenden spontanen Arterienpuls ausspricht, die venöse Strangulation und endlich die Ueberschwemmung des Netzhautgewebes mit dem vom Uvealtractus ausgeschiedenen Materiale pathologischer Flüssigkeiten, mögen einen Zustand von Brüchigkeit (Erweichung?) des Netzhautgewebes herbeiführen, welcher die Grundlage für die Ecchymosirung bildet. Bei dem nichtentzündlichen Glaucom fehlt von diesen Momenten zunächst die Durchtränkung der Netzhaut mit pathologischen Flüssigkeiten; ausserdem aber ist die Circulationsstörung vermuthlich wegen der langsameren Entwickelung der Drucksteigerung (und theilweise eingetretener Steuerung) durchschnittlich eine geringere. Während, wie ich so eben erwähnt, bei dem entzündlich-glaucomatösen Insult — die leichteren Formen der Obscuration, in denen die ophthalmoscopische Controle noch erhalten ist, erweisen dies am besten — der Arterienpuls fast immer spontan hervortritt, sehen wir denselben bei den nicht entzündlichen Glaucomen eigentlich ausnahmsweise spontan, sondern in der Regel nur beim Auflegen des Fingers auf den Bulbus (in einer leichteren Weise als für das normale Auge) hervortreten. — Im Einklange mit dem Gesagten haben wir die Erblindung bei dem acut-entzündlichen Glaucom der Hauptsache nach als ischämische Netzhautparalyse aufzufassen, doch bleibt die Nebenrolle unbestimmt, welche die venöse Stauung, die Ueberschwemmung des Netzhautgewebes mit phatologischen Flüssigkeiten bei dieser Paralyse resp. der mit derselben Hand in Hand gehenden Ernährungsstörung spielt.

Unzulässig ist jedenfalls die Annahme, dass die Vermehrung des Drucks die nervöse Leitung als solche hemmt. Die Nervensubstanz verträgt im Allgemeinen einen sehr bedeutenden Druck. Für die Opticusleitung

ins Besondere ist dies, sofern nicht etwa die im Nerven eingeschlossenen Blutgefässe gleichzeitig comprimirt werden*), durch zahlreiche Beispiele aus der Pathologie nachweisbar. Die retinalen Endapparate dürften wohl etwas weniger widerstandskräftig gegen Druck sein als die leitenden Elemente. Hierfür spricht die Thatsache, dass bei Erzeugung eines Druckphosphens, innerhalb dessen Umfanges jede objective Wahrnehmung annullirt ist, doch die peripherisch von demselben gelegenen Objecte (auf Grund erhaltener Faserleitung) wahrgenommen werden; trotzdem aber ist für die Leitungsstörung auch in den mittleren und äusseren Netzhautlagen sicherlich ein viel grösseres Druckquantum erforderlich als dasjenige, welches bei den glaucomatösen Processen in Wirkung tritt. Das Vermittelnde bleibt demnach hier, wie meistens wenn von „Nervenlähmung durch Druck" die Rede ist, die Aufhebung oder Behinderung der arteriellen Blutzufuhr.

Der Verlauf des primär entzündlichen Glaucoms bietet, wenn man den enormen Grad- und Dauerunterschieden Rechnung trägt, gleichartige, man darf sagen gesetzmässige Züge. Nicht anders ist es mit den therapeutischen Einflüssen. Die Prognose der Operation lässt je nach den vorfindlichen Bedingungen eine befriedigende Bestimmtheit zu. Obwohl es gewiss rathsam ist, auch hier die Irisexcision breit und so peripherisch als möglich zu machen, so knüpft sich doch, wie ich bereits anderen Ortes hervorgehoben habe, an die Nichterfüllung dieser Bedingung keineswegs immer oder auch nur meistens eine Erfolglosigkeit der Iridectomie. Ich habe eine sehr grosse Anzahl von Augen gesehen, an denen bei exquisit entzündlichem Glaucom die Iridectomie die vorgeschriebenen Qualitäten schlecht erfüllte und bei denen doch eine dauernde Heilung erreicht ward. Je mehr die Krankheit mit einer plötz-

*) Dieser Umstand scheint mir namentlich für die Symptomatologie der retrobulbaeren Neuritis, beziehungsweise für deren Sitz von der integrirendsten Wichtigkeit.

lichen Trübung der Medien einhergeht, um desto mehr scheint auch der eigentliche Kernpunct der Operation in der Excision des Sphincter Pupillae zu liegen, während die eigentlich kunstgerechte Glaucomoperation um so unerlässlicher wird, je freier die Formen von Trübung der Medien sind und sich lediglich durch Spannungsvermehrung kennzeichnen. Ich möchte durch diese Bemerkungen ja nicht den Fehlgriff veranlassen, beim primär entzündlichen Glaucom die Iris nachlässig zu excidiren; ich halte vielmehr unter allen Verhältnissen und auch hier diejenigen Augen für am meisten sichergestellt, an welchen die Glaucomoperation nach den bekannten Regeln vollführt wird; allein für die Erklärung der Operationswirkung (im Vergleich zur einfachen Paracentese) dürfte es nicht gleichgültig sein, dass auch bei Zurücklassung eines peripherischen Stückes hier meist der Zweck dauernd erreicht wird. Sodann mag eben diese Thatsache die Operateure von einer zu raschen Ausführung einer zweiten Operation, in der Annahme, die erste könne unmöglich ausreichend sein, abhalten.

Unmittelbar nach der Operation, bei entleerter Kammer, pflegt, selbst wenn die Druckvermehrung während des entzündlichen Insults colossal war, das Auge gut entspannt zu sein, d. h. die mittlere Spannung eines sonstigen punctirten Auges nur mässig zu übersteigen. In den ersten Heilungstagen beobachtet man wohl wieder einige, aber meist nicht sehr starke Drucksteigerung, welche sich indessen spontan völlig oder bis auf einen gewissen, mit Erhaltung des Sehvermögens verträglichen Rest zurückbildet. Auch stellt sich die vordere Kammer hier fast ausnahmslos in den ersten Tagen, zuweilen unmittelbar nach der Iridectomie in dauernder Weise her. Ich hebe diesen Umstand hier hervor, weil er vergleichsweise zu manchen Formen des nicht entzündlichen Glaucoms in die Wagschale fällt.

Die Beobachtung, dass gerade bei entzündlichem

Glaucom die Ausführung der Iridectomie auf der einen Seite zum Ausbruch glaucomatöser Erscheinungen, auf dem anderen Auge disponire, (siehe A. f. O. VIII., 2., pag. 255.) ist von einigen Beobachtern, neuerdings namentlich von Mooren (Ueber sympathische Gesichtstörungen pag. 98.) bestätigt worden, während Andere, z. B. Arlt in solchen Vorkommnissen lediglich eine Wirkung des Zufalls erblicken. Auch Bowman schien mir nach einer mündlichen Rücksprache von einem wirklich sächlichen Zusammenhang nicht überzeugt zu sein. Bei Ereignissen, welche sich nur unter gewissen, in grösseren Intervallen zur Beobachtung kommenden Conjuncturen einstellen, ist es sicherlich oft schwer, das Gesetzmässige von dem Zufälligen zu scheiden, und es können schliesslich nur ausgedehnte numerische Vergleiche*) eine Ueberzeugung begründen. Die meinige darf

*) Auch Laqueur (Annales d'Oculistique Janv. Fevr. 1869 pag. 26.) drückt seine Zweifel an dem Einflusse der Iridectomie bei solchen Successionen aus, da er dreimal unter 21 Fällen acuten Glaucoms dieselbe Succession ohne Intervention der Operation beobachtet. Gewiss wird ein jeder beschäftigte Praktiker Beispiele einer spontanen raschen Succession aufzubringen haben, aber das Verhältniss zur Gesammtzahl der Fälle, wie es Laqueur angiebt, nämlich 1 : 7 ist entschieden nicht das durchschnittliche. Wäre dies der Fall, so könnte ich dem geschätzten Autor bei seinen Bedenken nur Recht geben, da sich jenes Verhältniss dem, nach der Iridectomie beobachteten, bereits einigermassen anschliesst. Ich habe eine längere Reihe von Jahren hindurch über diesen Punct Aufzeichnungen gemacht und befinde mich vielleicht in einer günstigeren Position für Schlussfolgerungen, da der Procentsatz acuter Glaucome bei uns ein bedeutend höherer zu sein scheint, als in den Gegenden, in denen Verfasser beobachtet. Es werden jährlich bei uns circa 30 acute Glaucome operirt. Ausserdem aber habe ich für jene Aufzeichnungen, wie schon früher angegeben (s. A. f. O. Bd. VIII., 2., pag. 255.), die Aussagen der zahlreichen Blinden benutzt, welche die Clinik durchstreifen, und bei welchen über die Präcedenz acuten Glaucoms, theils nach der Anamnese theils auch nach dem Habitus der Augen kein Zweifel bestehen kann. So überstieg die numerische Basis für acutes Glaucom vor 4 Jahren, als ich meine Notizen sammelte, die Zahl 300. Selbst wenn ich diejenigen Fälle, in denen die Patienten nicht mehr sicher waren, ob das zweite Auge nach einigen Monaten oder nach

nach dem, was ich in den letzten sieben Jahren erlebt und notirt habe, nicht schwanken und muss ich mich heute in einer noch bestimmteren Weise über diesen Punkt als damals aussprechen. Auch kann ich, was ja a priori wohl möglich wäre, nicht annehmen, dass in meiner individuellen Technik der Iridectomie Umstände liegen, welche das zweite Auge vergleichsweise zu der Praxis meiner Collegen, besonders disponiren. Es könnten diese füglich nur in einer grösseren Anzerrung der Irisperipherie liegen, die ich auf das Sorgfältigste vermeide, indem ich allemal bei spontanem Prolapsus und einer so sanften Entfaltung der Iris excidire, als sie sich mit der Zweckerreichung irgend verträgt. Auch war durchgängig in den betreffenden Fällen der Verlauf auf dem operirten Auge völlig normal, frei von irgend welcher, besonders gesteigerten Empfindlichkeit der Ciliartheile bei der Betastung u. s. w.

Ich kann mir nach Allem nur denken, dass diejenigen Fachgenossen, welche meine Beobachtungen nicht bestätigen konnten, ihre Aufmerksamkeit auf andere, als die hier zur Geltung kommenden Conjuncturen gelenkt haben. Es sei mir deshalb erlaubt, eben diese Conjuncturen hier noch einmal zu präcisiren:

1) Die in Rede stehende Succession, d. h. Ausbruch glaucomatöser Erscheinungen auf dem zweiten Auge in den ersten zwei Wochen nach Iridectomie auf dem ersten, kommt überhaupt nur zur Sprache, wo ein, an primär entzündlichem Glaucom erkranktes Auge in der Reizungsperiode operirt ward. Bei den sogenannten nicht entzündlichen Glaucomen und bei den secundären Glaucomen habe ich das fragliche Vorkommniss nicht beobachtet.

---

wenigen Wochen erkrankt, mit unter die raschen Successionen rechne, so würde die betreffende Proportion 1 : 12 noch nicht erreichen; wahrscheinlich beträgt sie $\frac{1}{15}$—$\frac{1}{18}$.

2) Die Succession ist eine besonders häufige, die Annahme einer zufälligen Coincidenz meines Erachtens ausschliessende, da, wo unter den soeben angegebenen Umständen das zweite Auge bereits Prodromalzufälle darbot. Hier zeigte sich ein ausgesprochener glaucomatöser Insult auf dem zweiten Auge in den ersten 14 Tagen nach der Operation in summa in 25 proc. der Operirten, in den letzten zwei Jahren sogar in etwas mehr als 30 proc.

Ausser diesen Fällen, in denen ich natürlich die Iridectomie auf dem zweiten Auge sofort nachgeschickt, wurde, unter Präexistenz derselben Umstände, noch eine kleinere Reihe von Fällen notirt, in welchen die bis dahin spärlichen Prodromalzufälle des zweiten Auges sich in den Tagen nach der Iridectomie stärker häuften, dann aber, vor Ablauf der ersten Woche, wieder in ihr früheres Verhalten zurücktraten, so dass die Operation nicht urgirend ward. So operirte ich im verflossenen Jahre zwei Glaucomatöse, bei denen die Prodromalzufälle des zweiten Auges, die bis dahin in monatelangen Intervallen erfolgt waren, sich vom zweiten bis vierten resp. bis sechsten Tage nach der Operation an jedem Abend wiederholten, um dann wieder wochen- und monatelange Intervalle zu lassen.

3) Wo das zweite Auge noch gänzlich frei von Prodromalzufällen war, habe ich dasselbe auch ziemlich häufig kurz nach der Operation des ersten erkranken sehen. Indessen ist hier die Succession bei Weitem seltener als bei bereits vorhandenen Prodromalzufällen, und wenn sie in meiner Specialerfahrung öfter eintrat (circa 10 proc. der Operirten) als die spontane Succession in so kurzen Intervallen (jedenfalls unter 8 proc., vermuthlich nur 6 proc.), so sind die Zahlen an sich, beziehentlich zu den Differenzen, doch nicht gross genug, um eine Zufälligkeit mit Bestimmtheit auszuschliessen. — Ich beschränke deshalb meine Behauptung auch jetzt noch, wie in meiner früheren

Arbeit (l. c. pag. 256.) auf diejenigen Fälle, in denen Prodromalzufälle sich bereits eingefunden haben; dem Argwohne eines Einflusses*) geringeren Grades auch für die anderen müssen weitere Beobachtungen nachgehen.

Die erwähnte Succession, auf welche der Practiker schon in prognostischer Hinsicht Rücksicht zu nehmen hat, erkläre ich mir jetzt nicht durch ein springendes Verhältniss des Glaucoms in der Art, dass gewissermaassen die Unterdrückung auf dem einen Auge den Ausbruch auf dem anderen Auge befördere, sondern, wie bereits oben angedeutet, durch den traumatischen Reiz der Iridectomie resp. der sich anschliessenden Heilvorgänge, welcher auf das zweite Auge überstrahlt, und eine auf demselben vorhandene Disposition wach ruft.**) Hierfür spricht auch, dass die Disposition des zweiten Auges in den ersten Tagen nach der Operation, wie es scheint vom zweiten bis vierten, ihr Maximum erreicht,***) und ebenso die hervorgehobene

*) Für einen solchen Einfluss sprachen mir noch jüngst zwei Fälle, in welchen während eines drei- resp. zehnjährigen Prodromalstadiums das zweite Auge absolut intakt geblieben war; als endlich der Ausbruch des Glaucom's auf dem ersten Auge in Form acuten Insultes erfolgte und deswegen iridectomirt ward, zeigte sich auf dem zweiten Auge Kammerwassertrübung mit Regenbogensehen, am zweiten resp. zweiten und dritten Tage nach der Operation, um alsdann (bis heute, ½ resp. ¾ Jahr nach der Operation) nicht wieder zu erscheinen. — Im Uebrigen will ich durchaus nicht behaupten, dass gerade der Act der Iridectomie in ganz besonderer Weise, vergleichsweise zu anderen operativen Eingriffen, den Glaucomausbruch auf dem zweiten, einmal disponirten Auge wachruft. Ich habe ganz dasselbe einmal nach Abtragung einer cystoiden Narbe beobachtet, und bin vielmehr geneigt zu glauben, dass andere Operationen den fraglichen Effect noch in stärkerem Maasse äussern würden, um so mehr, als ihnen transitorische Reizung der Ciliartheile folgt.

**) In Uebereinstimmung mit Mooren (l. c. pag. 98).

***) Der bei weitem grössere Theil der Glaucomausbrüche auf dem zweiten Auge fällt in diesen Zeitraum, nur äusserst wenige in die zweite Woche.

Anhäufung vorhandener resp. das erste Auftreten noch nicht vorhandener Prodromalzufälle gerade in den ersten Tagen nach der Iridectomie.

Weit complexer als die Pathologie des primären entzündlichen Glaucom's gestaltet sich die Lehre des Secundärglaucom's. In der That entstehen durch die Mannigfaltigkeit des Grundleidens, die Grad- und Modalitäts-Differenzen des Consecutivzustandes und die variabele Rückwirkung des letzteren auf ersteres unendlich viele und nicht immer leicht zu entwirrende Bilder. Die Klinik hat den überreichen Stoff bei Weitem noch nicht bewältigt, noch weniger die hauptsächlichen therapeutischen Gesichtspuncte, welche für das primäre Glaucom so leicht hervortraten, festgestellt. Von einem allgemein gültigen Ausspruche über die Heilkraft der Iridectomie beim consecutiven Glaucom kann vollends nicht die Rede sein, da eben dieser Einfluss wesentlich von dem Grundleiden und der Wechselwirkung zwischen diesem und dem Consecutivleiden abhängt. Wie verschieden sich die Ergebnisse der Operation gestalten und wie sehr es der eingehenden, sichtenden Studien bedarf, mag zuvörderst aus einigen Beispielen hervorgehen: Es giebt consecutive Glaucome, welche bis in ihre höheren Entwicklungsphasen hinauf durch die Iridectomie sistirt werden; hieher gehören die von circulärer, hinterer Synechie und Anhäufung retroiridischer Flüssigkeit abhängigen Formen. Natürlich kann die Iridectomie die durch die Sehnervenexcavation zerstörten Netzhautfasern nicht wieder beleben, aber sie sistirt, in geeigneter Weise durchgeführt, die Spannungsvermehrung und hiermit die Fortschritte des Processes. Bei anderen Secundär-Glaucomen zeigt sich dagegen von Anfang an eine so perniciöse Wechselwirkung zwischen Primär- und Consecutivleiden,

dass auch bei der geringsten Höhe des Processes die Operation als druckverminderndes Mittel fehlschlägt, resp. höchst unsicher ist; so bei der von Haemorrhagia retinae abhängigen Form. Dann giebt es Secundärglaucome, in welchen die Iridectomie zwar ihre Einwirkung auf den Augendruck an sich nicht einzubüssen scheint, in denen aber das Grundleiden, wenn es eine gewisse Höhe überschreitet, für die Operation ominöse Nebenumstände involvirt. Wir erinnern an die von Hornhautectasien abhängige Formen, bei welchen sich zuweilen, wie bei Cornea globosa, eine die Operation geradezu contraindicirende cyclitische Tendenz einfindet. Endlich kommen Formen vor, bei welchen die, die secretorische Erregung bedingende Ursache zu lebhaft einwirkt, als dass eine Abhülfe, welche nicht direct auf diese Ursache zielte, von nachhaltigem Erfolge sein könnte. Hierher gehören, wenigstens periodenweise, die von Schiefstellung oder Dislocation des Linsensystems hinter Irisvorfällen abhängigen Glaucome. — Je weiter sich unsere Erfahrungen ausdehnen, je mehr werden wir uns auch der unendlich vielen Rücksichten bewusst, welche die Therapie hier zu nehmen hat und mag einstweilen ein jeder Beitrag, welcher den Standpunct des Practikers gewissen Conjuncturen gegenüber sichert, sich in die Oeffentlichkeit wagen. Auch die Berührung vieler bekannter Thatsachen wird verzeihlich erscheinen in Gebieten, auf denen das ärztliche Publicum noch durch die Ausbildung des Ueberblickes an sich zu gewinnen hat.

Kaum giebt es irgend ein entzündliches Augenleiden, welches nicht unter Umständen den Ausgangspunctse cundären Glaucom's bilden könnte. Es scheint mir hierbei, dass diejenigen Krankheiten, welche während ihres typischen Verlaufs den Augendruck innerhalb erlaubter Grenzen zum Schwanken zu bringen geneigt sind, auch die Tendenz unter Umständen secundäres Glaucom zu verschulden, in

relativ höherem Grade besitzen als solche, welche den Augendruck für gewöhnlich nicht influenciren; z. B. disponirt diffuse Keratitis relativ mehr als umschriebenes Hornhautinfiltrat, aequatoriale Chorioiditis mit Glaskörperopacität mehr als disseminirte Chorioiditis u. s. w.

Den Krankheiten der Conjunctiva an sich ist kaum eine ursächliche Rolle für die Glaucombildung zuzusprechen und wird ihnen dieselbe wohl erst durch die weiteren Uebergänge der Irritation auf Hornhaut, Iris und Ciliarkörper zu Theil. — Eine reichliche Quelle dagegen liefern bereits die Erkrankungen der Hornhaut. Früher neigte ich zu der Annahme, dass es bei Hornhautleiden noch der Vermittelung besonderer, im Uvealtractus liegender Complicationen bedürfe, um ein secundäres Glaucom auszulösen. Mag dies nun immerhin der häufigere Fall sein, indem bei Eiterinfiltraten, Durchbrüchen u. s. w. eine etwaige spätere Druckvermehrung meist von der inducirten Irritation der Iris und der Ciliartheile provocirt wird, so ist es doch für mich zur vollen Ueberzeugung geworden, dass die Irritation der Hornhaut (resp. ihrer Nerven) für sich genommen, ohne Zwischenglieder, glaucomatöse Druckerhöhung auslösen kann.

Am allerseltensten dürfte dies bei demjenigen Processe stattfinden, den wir als genuine circumscripte Keratitis oder als umschriebenes Hornhautinfiltrat kennen. Dieser Process hat, soweit meine, lediglich auf Betastung beruhenden, Beobachtungen erweisen, an sich wenig Neigung den Augendruck zu influenciren, und dies mag auch die Erklärung für die seltene (wenn überhaupt zu statuirende?) Entwickelung secundären Glaucom's abgeben. Ein einziges Mal habe ich wenigstens eine zeitliche Succession gesehen, und will ich den Fall seiner Seltenheit wegen in der Kürze mittheilen:

Eine Frau in den Fünfzigern, welche seit vielen Jahren an Hautausschlägen der Extremitäten und auch zuweilen der linken Wange gelitten, präsentirte sich im Juni 1866

in der Klinik wegen einer, seit etwa einer Woche bestehenden Augenentzündung. Die Untersuchung ergab ein altes Eczem hinter dem linken Ohre, eine etwa Viergroschenstück grosse eczematöse Stelle am untern Theile der linken Wange, beiderseits Blepharadenitis, endlich, als eigentlichen Gegenstand der Klage, ein linksseitiges umschriebenes Hornhautinfiltrat. Letzteres bot durchaus die typischen Charactere dar: ungefähr dem untern Pupillarrande gegenüber zeigte sich eine 1,5 Mm. messende Stelle, getrübt und etwas geschwellt; in der Mitte ist die Trübung intensiver, gelb-opak, wird nach dem Rande lichtgrau um ganz allmählich in die angrenzende gesunde Hornhaut überzugehn; auch die Schwellung culminirt im Centrum, wo sich eine kleine Excoriation vorfindet. Die Pupille ist für gewöhnlich verengt, erweitert sich, entsprechend dem Reizzustande etwas schwerer, schliesslich aber doch vollständig durch Atropin, Sehvermögen durchaus entsprechend; der Augendruck ward, da das Krankheitsbild durchaus nichts Verdächtiges darbot, anfänglich nicht untersucht. — Der Process zeichnete sich in seinem weiteren Verlaufe durch eine ungewöhnliche Hartnäckigkeit aus, welche wir uns durch Fortwirkung der constitutionellen Ursache, nämlich der eczematösen Disposition, erklärten. Eben diese Hartnäckigkeit gab denn auch Grund für eine genauere Untersuchung und es wurde in der vierten und noch in der sechsten Woche eigens constatirt, dass von irgend einer Complication mit Erkrankung der inneren Augengebilde keine Rede sei; insonderheit erwies sich der Augendruck jetzt völlig normal, d. h. nicht allein innerhalb der physiologischen Grenzen, sondern nicht einmal in einer verdächtigen Weise der Höhengrenze genähert oder von dem des rechten Auges verschieden. Erst in der achten Woche trat unter einer erheblichen Steigerung der bis dahin mässigen Ciliarneurose, eine leichte Trübung des Humor aqueus, etwas Abflachung der vordern Kammer und comparativ zum rechten Auge eine Spannungsver-

mehrung des Bulbus hinzu. Obwohl Atropin in den letzten acht Tagen (während welcher Patientin ausgeblieben war), nicht angewendet worden*), war die Pupille ziemlich weit. Von nun an entwickelte sich, bei einem merkwürdig stationären Verhalten des ursprünglichen Hornhautinfiltrats, ein subacutes, völlig typisches Glaucom, welches, da eine zweimalige Punction keinen dauernden Nutzen schaffte, in der zwölften Woche des Krankheitsbestandes bei beginnender Undeutlichkeit des excentrischen Sehens nach innen zur Iridectomie Indication gab. Die Operation hatte nicht allein die gewünschte Reduction des Augendruckes, sondern auch eine rapide Heilung des früher so hartnäckigen Hornhautinfiltrates zur Folge.

Da dies der einzige Fall ist, in welchem ich nach Präexistenz eines typischen umschriebenen Hornhautinfiltrats Entwickelung secundären Glaucom's beobachtet, so dürfte die Succession sehr wohl für eine zufällige erklärt resp. auch angenommen werden, dass die eczematöse Dyscrasie erst das eine Leiden, dann das andere eingeleitet habe.

Die diffuse Keratitis hat in ihrem gewöhnlichen Verlaufe eine nicht unbeträchtliche Tendenz den Augendruck zu influenciren. In einer kürzeren Periode des Aufsteigens finden wir zuweilen eine nachweisbare Vermehrung, besonders aber auf der Krankheitshöhe und im Beginn des Stad. decrementi eine deutliche Abnahme des Drucks, welche in den schweren Fällen zu einem wahrhaft matschen Zustande des Bulbus führen kann. Es entsteht

*) Ich führe dies hier an, weil ich die Ansicht theile, dass bei einmal bestehender glaucomatöser Disposition der Gebrauch der Mydriatica eine acute Eruption hervorrufen kann. Ich habe meine desfallsige Ueberzeugung bereits in diesem Archiv ausgesprochen und mich umsomehr gefreut, unabhängig davon in den Transactions of the American ophthalmological Society 1869 pag. 35 hierauf bezügliche Mittheilungen von Dr. Hasket Derby zu finden.

dann wohl die Befürchtung, dass sich phthisis bulbi entwickeln werde. Zum Glück ist dies aber nur sehr selten der Fall und man constatirt, dass, jemehr der Process sich zurückbildet, desto mehr auch die verlorene Augenspannung wiederkehrt. Mit gutem Grund wird, wenn sich zur diffusen Keratitis — besonders bei dyskrasischen Kindern — so auffällige Druckverringerung hinzugesellt, eine Complication mit Cyclitis angenommen, für welche auch wohl das schleichende Hinzutreten hinterer Synechie und eine disproportionirte Herabsetzung des Sehvermögens mit Defect oder starker Beeinträchtigung einzelner Gesichtsfeldbezirke*) sprechen. Um einen hochgradigen plastischen Process im corpus ciliare dürfte es sich indessen, bei der späteren völligen Rückbildung der bedenklichen Symptome in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht handeln.

Dass die diffuse Keratitis nur ausnahmsweise secundäres Glaucom hervorruft, mag eben darin liegen, dass in deren Verlauf die Resorption der Augenflüssigkeiten im Allgemeinen über die Secretion prävalirt. Einzelne Ausnahmen indessen habe ich, und zwar allemal bei älteren Individuen, bei denen die Krankheit sonst verhältnissmässig seltener vorkommt, beobachtet. Nachdem die Hornhauttrübung sich so ziemlich über das ganze Bereich, wenn auch in sehr ungleichem Grade, verbreitet, wurden die Anfangs normal gespannten Augen, nach einem Verlaufe von ein bis drei Monaten, härter, es trat eine, in ihrem

*) Diese Undeutlichkeiten oder Defecte bei stark herabgesetztem Augendruck bedürfen noch einer befriedigenden Erklärung. Die ophthalmoscopische Untersuchung liefert wegen der diffusen Hornhauttrübung keinen Aufschluss. Eine Begründung durch die optischen Störungen ist namentlich für die vollständigeren Defecte von vorn herein unstatthaft; gegen eine gewöhnliche Ablösung oder auch hochgradige materielle Veränderung der Netzhaut spricht die spätere Rückbildung und bin ich am meisten geneigt, an eine bezirksweise eintretende Circulationsstörung auf der Netzhaut, vielleicht mit ödematösen Durchtränkungen zu denken, welche sich wohl zu einer enormen Herabsetzung des Augendrucks hinzugesellen könnten.

Grade schwer zu schätzende Kammerwassertrübung hinzu und es musste endlich wegen dieser Umstände und Verfall des Sehvermögens zur Iridectomie geschritten werden. Zwei dieser Individuen, unter ihnen ein Berliner College, waren exquisit arthritisch, ein dritter litt an chronischen Eczemen und ausgeprägtem Hämorrhoidalübel, bei einem vierten — und hiermit erschöpft sich meine Casuistik*) — war kein specielles ursächliches Moment aufzufinden. — In allen Fällen hatte die Iridectomie einen befriedigenden Erfolg hinsichtlich des Augendruckes, aber in zweien nahmen die Hornhauttrübungen, wozu sie übrigens früher schon geneigt, einen sclerosirenden Character an, so dass eine ziemlich hochgradige Sehstörung zurückblieb. In drei Fällen blieb die Krankheit monolateral, in einem einzigen trat sie successiv in einem Zeitabstande von 6 Wochen auf beiden Augen auf.

Es führt mich dies sofort zu der Berührung derjenigen chronischen Keratitis, welche, meistens gepaart mit entzündlicher Ectasie der vorderen Bulbushemisphäre (sogenannter sclerotico-chorioiditis anterior) sofort sclerosirende Infiltrate, theils wolkenförmig gruppirt, theils segmentförmig das Hornhautbereich einengend, setzt. Nicht übertrieben häufig, und fast nur in seinen späteren Perioden führt dieser Process zu glaucomatöser Spannungsvermehrung. Die Iridectomie reducirt, so weit meine Erfahrungen für diese Conjuncturen reichen, in befriedigender Weise den Augendruck, giebt aber leicht zu einer weiteren Sclerosirung der Trübungen Veranlassung. Ich rathe deshalb, wenn die Indicationen nicht sehr urgirend sind, eine Peritomie (mit energischer Scarification der Episkleralgefässe) vorauszuschicken, in welcher ich bei dieser Krankheitsform, namentlich bezüglich auf die sclerosirende Tendenz der

---

*) Einen interessanten Fall, der wohl ohne Zweifel hierher gehört, veröffentlichte Coccius in diesem Archiv. Bd. IX. 1. pag. 6.

Hornhauttrübungen, ein sehr wirksames Heilmittel kennen gelernt, welches übrigens auch einige wenn auch vorübergehende Wirkung auf die Reduction des Augendrucks zu haben scheint. Ist die Ectasie der pericornealen Zone bereits sehr ausgesprochen, so darf man freilich die Iridectomie von der Gefahr, möglicherweise eine plastische Cyclitis herbeizuführen, nicht ganz freisprechen, doch scheint diese Gefahr gegenüber dem günstigen Einfluss nicht erheblich genug, um eine Contraindication zu bieten, während sie allerdings zur prognostischen Vorsicht auffordern muss. Diese Formen von Secundärglaucom scheinen fast immer doppelseitig zu sein, doch erfolgt die Affection successive und erreicht häufig auf dem zweiterkrankten Auge nicht die gleiche Höhe.

Die pannöse Keratitis wird weit häufiger, als man es gewöhnlich annimmt, zum Ausgangspunct secundären Glaucoms. Der Hergang hierbei ist verschieden, je nachdem die Reizung der meist zugleich atrophirenden und ectatischen Hornhaut direct das Glaucom auslöst, oder die Vermittlung durch eine allmählig sich hinzugesellende seröse Iritis gegeben wird. Letztere, in deren Gegenwart meines Erachtens nicht selten überhaupt die Ursache der Hartnäckigkeit des veralteten Pannus liegt, wird in praxi leicht übersehen; die von Druckerhöhung in der vorderen Kammer (entzündlicher Hypersecretion des Kammerwassers) wenigstens theilweise abhängige Vertiefung der vorderen Kammer wird lediglich auf die Resistenzabnahme der Hornhaut bezogen und die feine diffuse Trübung des Kammerwassers selbst entgeht hinter den gröberen Hornhautanomalien. Dem weniger aufmerksamen Praktiker fällt höchstens die ungewöhnliche Reizbarkeit der betreffenden Augen gegen alle, selbst die mildesten Topica und die starke, sich nach jedweder Reizung steigernde pericorneale Injection auf. Diese seröse Iritis nun, über welche ich weitere Bemerkungen zurückhalten muss, um nicht ein vastes Capitel der Pa-

thologie anzureissen, mag wohl am häufigsten das Zwischenglied zwischen dem Pannus und dem secundären Glaucom bilden. In manchen Fällen aber sehen wir glaucomatöse Härte und deren Consequenzen sich einfinden, ohne dass irgend welche Symptome für eine derartige Iritis vorliegen; es sind alsdann meist eingreifendere ulceröse Zustände, partielle Ectasie der Hornhaut vorangegangen, welche wir ohne Bedenken als Ausgangspunct des Glaucoms aufzufassen haben. Während sich gegen die oben erwähnte, seröse Iritis einfache oder wiederholte Paracentese — die gerade hierdurch in dem Heilapparat des rebellen Pannus eine wichtige Rolle gewinnt — meist ausreicht, ist bei einmal entwickeltem secundärem Glaucom die Iridectomie unbedingt am Platze. Nicht leugnen lässt sich, dass der Operation häufig eine temporäre Vermehrung der pannösen Vascularisation folgt; allein diese geht meist rasch zurück und wir sehen die Verminderung des Augendrucks, welche bei leidlichem Zustande des Auges hier in erwünschter Weise erreicht wird, sogar einen sehr günstigen definitiven Einfluss auf den primären Pannus gewinnen. Derselbe bessert sich theils spontan, theils stellt sich eine früher vermisste Verträglichkeit gegen Topica — gerade wie nach Paracentesen der vorderen Kammer, wenn einfach die Complication mit seröser Iritis vorlag — ein. Im Allgemeinen können wir indessen auf die Wirkungen der Operation sicherer in denjenigen Fällen bauen, in denen seröse Iritis als Zwischenglied vorhanden war, während da, wo ectatische Hornhautnarben und die anderweitigen Hornhautveränderungen an sich den Ausgangspunct bildeten, eine weniger günstige Disposition obwaltet. Ja es darf, wenn einmal hochgradige pannöse Hornhautectasie sich eingebürgert hat, eine gewisse Gefahr cyclitischer Vorgänge nach der Operation nicht abgeleugnet werden, welche uns auch hier prognostische Vorsicht auferlegt, ohne die Operation (als das ultimum refugium) zu contraindiciren. — Als Regel gilt, dass in allen

Fällen veralteten Pannus der Stand des intraocularen Drucks aufmerksam controlirt und, so wie derselbe eine dauernde pathologische Erhöhung zeigt, operativ eingeschritten werden muss, denn ohne Zweifel wird die Prognose der Operation mit dem Tiefergreifen der Hornhautveränderungen ungünstiger. Von Dr. Tachau, der gegenwärtig ein reiches Material Pannöserkrankter in Egypten übersieht, höre ich brieflich, dass dort sich dem Hornhautprocess in einer noch weit frequenteren Weise und in einer früheren Periode als bei uns, glaucomatöse Drucksteigerung hinzugesellt. Ob hierbei mehr die unzweckmässige, überreizende Therapie, wie sie von den Laien und weniger sachverständigen Aerzten ausgeübt wird, oder die durch die Localverhältnisse unterhaltenen Congestivzustände der inneren Augenhäute die Schuld tragen, bleibt nach Dr. Tachau's Berichten einstweilen unentschieden. — Wie der Pannus selbst vorwaltend doppelseitig, so wird auch das hinzutretende Glaucom häufig auf beiden Augen beobachtet; oft genug sieht man indessen den Secundärzustand nur auf dem einen, früher erkrankten Auge sich entwickeln.

Dass Hornhautnarben, nach eingreifenden geschwürigen Processen der verschiedensten Art, zum Quellpunct secundären Glaucoms werden, ist in der Ophthalmologie genugsam bekannt. Ja es wurde das Factum, dass sich zu ectatischen Hornhautnarben häufig spätere Erblindung hinzugesellt, von einzelnen Beobachtern, namentlich von Arlt zu einer Zeit hervorgehoben, in welcher die Kenntniss des causalen Zusammenhanges, nämlich einer Rückwirkung des Augendruckes auf den Sehnerven, noch völlig fehlte. Ohne Zweifel ist die Succession von Glaucom unendlich häufiger da, wo nach Perforation der Geschwüre synechia anterior entstanden ist, als da, wo es entweder überhaupt nicht zur Perforation kam, oder wo trotz eingetretener Perforation die Iris wieder aus der Wunde

zurückwich. Allein es wäre ein Irrthum, wenn man die Einheilung der Iris als ein conditio sine qua non für den Eintritt secundären Glaucoms hinstellen wollte. Ich habe nicht gar selten Vernarbungsprocesse nach centralen Geschwüren, welche im Verlaufe blennorrhoischer oder diphtheritischer Affectionen oder auch pustulöser Ophthalmie aufgetreten waren und nicht zur Perforation geführt hatten, zum Ausgangspunct einer Ectasie der Kammer und späterer glaucomatöser Drucksteigerung werden sehen. Einräumen muss ich hierbei, dass es immer schwere Processe waren, in denen das Gewebe nach Extension und Intensität tief gelitten hatte, in denen auch die Vernarbung meist unregelmässig und mit recurrirenden Reizungen vor sich ging (so dass wir uns eine besonders lebhafte Irritation der Hornhautnerven durch Druck, Zerrung u. s. w. während der Narbenbildung vorstellen können); während bei Einheilung der Iris auch eine verhältnissmässig geringe Ausdehnung der Localaffection die Gefahr nicht ausschliesst. Schon wegen dieser Umstände wäre es von integrirender Wichtigkeit, perforirende Geschwüre und Wunden ohne synechia anterior zu heilen, ungefähr so, wie es von integrirender Wichtigkeit ist, dass eine Iritis ohne Hinterlassung von synechia posterior verläuft. Beide Formen von Synechien bilden ein damnum permanens für das betreffende Auge, dessen Einfluss auf den Augendruck sich zum Glück für die Patienten nur in der Minderzahl der Fälle äussert, aber sich schliesslich in jedem concreten Falle äussern kann. — Eine Beobachtung, die wir nicht selten machen, ist die, dass mit Synechia anterior oder Leucoma adhaerens behaftete Augen, nachdem sie sich lange, lange Jahre hindurch gut erhalten haben, endlich in secundäres Glaucom verfallen, wenn die Patienten in's Greisenalter einrücken. — Die hierher gehörigen Glaucomformen werden, eben so wie die Grundleiden, sowohl einseitig als doppelseitig beobachtet.

Man sagt gewöhnlich, dass es die ectatischen

Hornhaut - Narben seien, welche zur Production von Glaucom disponirten. Ganz richtig ist, dass Patienten mit Leucoma prominens adhaerens oder Staphyloma partiale von secundären Glaucom weit näher bedroht sind, als solche mit gleich grossen, aber nicht prominenten Vernarbungen; nur wäre die Anschauung nicht sachgemäss, dass die Ectasie der Narbe als solche, etwa die eigenthümliche resistenzlose Qualität des neugebildeten Gewebes die Schuld trüge. Bei einem frischeren Processe, z. B bei einem unvollkommen vernarbten Prolapsus iridis ist zweifelsohne der Mangel an Widerstand entsprechend der Durchbruchsstelle Ursache des stärkeren Nachgebens gegen den normalen Augendruck. Bei älteren Processen dagegen, pflegt sich ein, den normalen Druckverhältnissen gut angepasster Widerstand in der narbigen Partie zu entwickeln und wir beobachten deshalb auch, dass letztere mehr und mehr in das zukömmliche Niveau zurücktritt, falls nicht ein abnormer Flüssigkeitsdruck auf dieselbe einwirkt. Die andauernde Prominenz darf mithin, wenigstens in einem längeren Krankheitsstadium, bis etwa die Neubildung eine durch die eigenen Structurverhältnisse fest bestimmte Form erlangt hat, als ein Beleg für die Einwirkung eines zu starken Druckes auf die hintere Fläche der narbigen Partie, angesprochen werden. — Unter normalen anatomischen Bedingungen wird eine starke Druckvermehrung in dem vorderen Abschnitt des Auges, d. h, in der vorderen Kammer und dem retroiridischen Raum nicht gedacht werden können, ohne gleichzeitige, wenn auch etwas schwächere Erhöhung des Glaskörperdruckes. Unter pathologischen Verhältnissen dagegen, in specie da, wo durch Pupillarverschluss, retroiridische Schwarten u. s. w. eine Scheidewand zwischen dem hinteren und vorderen Augenabschnitt entstanden ist, welche den Druck viel vollkommener trägt und isolirt, als sonst Linsensystem und Zonula Zinnii, kann unzweifelhaft eine sehr bedeutende Spannungserhöhung hinter einer narbigen Partie vorhanden sein, ohne

dass dadurch der Glaskörperdruck in einer namhaften Weise steigt. So ist es denn, wie die Palpation und die Scleralkrümmung erweist, der Fall für eine grosse Summe staphylomatöser Verbildungen und ectatischer Narben. Immerhin wird durch die secretorische Irritation in der Staphylomhöhle oder in der vorderen Kammer ein Uebergangszustand gesetzt, der sich unter häufig eintretenden Conjuncturen auf die hinteren Partieen fortpflanzt und zur glaucomatösen Spannungsvermehrung führt. In Summa zeigt die Ectasie der Narbe an sich Zustände an, welche zum secundären Glaucom bereits in näherer Verwandtschaft stehen. Hiermit ist übrigens keineswegs ausgeschlossen, dass die Dehnung der narbigen Partie und ihrer Adnexa wiederum eine nachtheilige Rückwirkung ausübt, und als schädliches Moment für die in Rede stehende Succession in die Wagschale fällt.

Die Zustände, welche wir hier berühren, sind sehr complexer Natur. Ist keine Iriseinheilung entstanden, so sind die Reizungsvorgänge in dem ursprünglichen Geschwürsgrunde und der vulnerabelen Ersatzmasse als Quellpunct der späteren Spannungsvermehrung zu betrachten. Ist Durchbruch eingetreten, so kann einerseits die Incarceration der Iris in der Durchbruchsstelle, sodann Anzerrung der Iris gegen die Narbe, Fortpflanzung eben dieser Zerrung nach den Ciliartheilen hin die Steigerung des Augendruckes einleiten; in der grossen Mehrzahl der Fälle aber, namentlich da, wo extensive Durchbrüche eintraten, giebt das Linsensystem das wichtigste Schädlichkeitsmoment ab. Zerstörung der Zonula und hiermit Schiefstellung der Linse, Andrängen derselben gegen die ohnedem gereizte Iris, Vorfall des gesammten Linsensystems in die Staphylomhöhle, oder wirkliches Platzen der Kapsel mit den bekannten Quellungsvorgängen der Linsensubstanz, bilden alsdann den Ausgang der secretorischen Reizung. Diese kann, wie es die Geschichte der Staphylome lehrt, unbe-

stimmte Zeit hindurch auf den vorderen Augenabschnitt beschränkt bleiben, aber auch in jeder Periode secundäres Glaucom erzeugen.

Da die Vorgänge, um die es sich handelt, am allerhäufigsten in dem kindlichen Lebensalter vorkommen, in welchem die functionelle Untersuchung ihre Aufschlüsse noch grösstentheils versagt, und da die Wirksamkeit der Therapie sich wesentlich an das Krankheitsstadium bindet, so müssen wir unsere Aufmerksamkeit desto schärfer auf alle objectiven Kennzeichen richten. In der That ist es bedauerlich anzusehen wie zahlreiche Augen, welche durch schlimme geschwürige Processe, z. B. bei Ophthalmia neonatorum, hindurch wenigstens der völligen Destruction entgingen, nachträglich durch secundäre Drucksteigerung, gegen welche nicht zeitgemäss eingeschritten ward, der Blindheit verfallen. Ein jedes mit einer Hornhautnarbe und namentlich mit cicatrix adhärens behaftete Auge bedarf der strengsten Ueberwachung und es ist durchaus unstatthaft, allgemeinen Grundsätzen zu Liebe eine etwa zu unternehmende Operation bis auf eine gewisse Altersperiode zu verschieben. Die Eltern leben dann zuweilen in bester Hoffnung und präsentiren das betreffende Kind in dem bezeichneten Lebensalter zur Operation, welche aber inzwischen, wie die erneute Untersuchung erweist, unmöglich geworden ist. Gewiss kann aus manchen Gründen der Aufschub einer Iridectomie bei einem Kinde wünschenswerth erscheinen. Aber es giebt eine urgirende Indication, die man nicht übersehen darf, und auf Grund deren in jedem Lebensalter operirt werden muss: das ist eine Zunahme des Augendrucks. Dieselbe stellt sich an den mit Leucoma behafteten Kinderaugen in der Regel zunächst durch eine Ausdehnung der vorderen Kammer dar. Die Resistenzverhältnisse sind hier eben wesentlich anders als in den späteren Lebensperioden und, wenn in diesen letzteren die papilla optici denjenigen Abschnitt der Bulbus-Umhüllung bildet, der

vorwaltend nachzugeben (sich zu excaviren) disponirt ist, so dehnen sich in dem frühen Kindesalter Cornea und pericorneale Zone mit Vorliebe aus, und es kommt verhältnissmässig erst spät zur excavatio nervi optici. Die Vergrösserung des Hornhautdiameters, die Ectasie und die bläuliche Semitransparenz der pericornealen Zone, die durch Dehnung bedingte Atrophie (Verfärbung und radiale Fissuration der Iris) sind überaus wichtige Kennzeichen, deren höhere Entwickelung der Arzt nie abwarten soll, will er nicht die Chancen zu helfen vorübergehen lassen. Freilich kann hier der Einwurf gemacht werden, dass, da die Prominenz der Narben und die Ectasie des vorderen Augenabschnittes doch nur eine Druckzunahme in diesem Letzten beweise, auch die eigentlich glaucomatöse Drucksteigerung, vollends die Sehnervenexcavation, zu welcher ceteris paribus im Kindesalter geringere Disposition obwalte, gut ausbleiben, und eine Verschiebung der Operation ihre anderweitigen Vortheile behalten könne. Allein selbst wenn man einer solchen Abgrenzung der Drucksteigerung, die ohne völligen Pupillarverschluss stets eine unvollkommene sein muss, sicher sein könnte, sind die Folgen der Druckerhöhung im vorderen Augenabschnitt als solche für den Operationseffect zu ungünstig, um eine Exspectative zuzulassen. Wie wir im Allgemeinen als Thesis für Hornhautectasieen aufstellen können, wachsen mit deren Grade die Gefahren der Iridectomie, in specie die cyclitische Disposition. Mit Zunahme des Hornhautdiameters, an welche sich keine adäquate Vergrösserung des Linsensystems anschliesst, dehnt sich dis Zonula und wird defectuös, die Stellung und vermuthlich auch die Circulation der Ciliartheile wird der Norm entfremdet und die Erfahrung erweist, dass auch der kunstgerechtesten Iridectomie unter diesen Umständen Glaskörperausfluss und, unabhängig oder abhängig hiervon, cyclitische Reizungen (letztere nicht immer unmittelbar, sondern noch nach Wochen und Monaten) folgen können. Diese

Gefahren sind bei geringerem Zuwachs des Hornhautdiameters fast verschwindend klein, steigen aber mit Zunahme der Anomalie nach einer rasch aufsteigenden Scala, Grund genug den Anfang richtig zu würdigen und die Hülfe nicht zu verschieben. Will man z. B. bei Leucoma adhärens nach ophthalmia neonatorum warten, bis eine tastbare Spannungsvermehrung sich kund giebt, so wird es in der Regel zu spät sein: *Jedwede dauernde Narbenectasie soll uns bereits für einen operativen Eingriff stimmen. Vergrösserung des Hornhautdiameters und der vorderen Kammer indiciren denselben unbedingt.*

Was die Art des Eingriffes anbetrifft, so wird es sich hier, je nach den Umständen, um Punctionen der vorderen Kammer, Iridectomie, Abtragung der narbigen Partie und Entfernung des Linsensystems handeln. Punctionen pflegen einen dauernden Nutzen nur zu stiften, wo etwa noch vorübergehende Ursachen die secretorische Reizung anfachten z. B. bei einem staphyloma partiale, wenn durch äussere Schädlichkeiten eine Irritation entstanden oder wenn der Vernarbungsprocess als solcher noch nicht in seine terminale Phase eingetreten war. Häufig und rasch hintereinander wiederholte Punctionen können freilich auch durch den sich summirenden localen Traumatismus zu einer Obliteration der Gefässe in der, der Cornea adhärenten Irispartie und so zu einem Erlöschen der von dieser Partie ausgehenden sekretorischen Reizung resp. zu einer dichteren Vernarbung führen. Allein eine Zweckerreichung auf diesem Wege ist bei der erheblichen Neigung der gereizten Narben zur Eiterinfiltration kaum zu befürworten. Abtragung der narbigen Partie, wenn man das Linsensystem unbedingt zurücklassen will, kommt besonders da zur Sprache, wo es sich um kleine hervorgetriebene Narben mit krankhafter Textur handelt, auf deren reizenden Einfluss wir die locale Druckzunahme vorwaltend zu beziehen Grund haben, bei Ceratocelen, cystoiden Nar-

ben über kleinen Irisvorfällen u. s. w. Die Iridectomie kann bei prominenten Hornhautnarben fast in allen Stadien der Druckzunahme, von der localen Narbenectasie ab bis zum ausgeprägten secundären Glaucom, glänzende Resultate liefern, doch sind dieselben nicht sicher vorauszubestimmen. Während wir zuweilen — und gerade hier lernte ich am ersten die druckvermindernde Wirkung der Operation kennen — bei sehr ominös aussehenden Staphylomen die nachhaltigste Entspannung mit Nivellirung der narbigen Partie beobachten, versagt die Operation in andern, scheinbar weit günstigeren Fällen ihre Hülfe und wir sehen Prominenz und Spannungsvermehrung bald zurückkehren. Die nähere Betrachtung der Sachlage erklärt uns diese Verschiedenheiten. Wir haben hier Folgezustände vor uns, deren eigentliche Ursachen die Operation nicht direct trifft, während sie nur ein Zwischenglied aus dem Wege räumt, welchem bald mehr, bald weniger integrirende Wichtigkeit zukommt. Die eigentliche Ursache kann, wie oben erörtert, sowohl in den Irritationen der narbigen Partie selbst, als in dem Verhalten des Linsensystems liegen. Beides wird durch die Iridectomie nicht direct geändert, aber die gesammte Iris erhält eine geringere secretorische Reizbarkeit und erträgt nun häufig genug den Fortbestand der früheren schädlichen Ursache. In andern Fällen ist die krankhafte Einwirkung lebhaft genug, um sich auch unter den verbesserten Bedingungen der Reizbarkeit geltend zu machen. Besonders findet letzteres statt, wenn das Linsensystem wesentlich dislocirt ist und durch Schiefstellung oder Protrusion die Irritation der narbigen Partie unterhält. Liegen hierfür Symptome vor, so wird man die Iridectomie entweder sofort mit der Entfernung des Linsensystems (durch einfachen Querschnitt oder durch eine, aus partieller Abtragung der narbigen Partie, hervorgehenden Wunde) vertauschen oder wenigstens von vornherein darauf bedacht sein, der Iridec-

tomie, wenn sie dauernde Hülfe versagt, diese Operation nachzuschicken.

Neben der unzuverlässigen oder wenigstens ungleichmässigen Wirkung der Iridectomie bei ectatischen Hornhautnarben, resp. den sich anschliessenden Formen secundären Glaucoms, dürfen wir hier auch den traumatischen Eingriff der Operation nicht durchweg als absolut ungefährlich bezeichnen. Wir haben schon so eben gelegentlich des Operationstermins hervorgehoben, dass mit den höheren Graden von Hornhautectasie eine gewisse Gefahr von Glaskörperaustritt durch Zonula-Defecte und von cyclitischen Consequenzen erwacht. Nächstdem darf nicht verschwiegen werden, dass so manche Formen prominenter Leucome, wie sie an sich eine gewisse Neigung besitzen, gelegentlich eiterig zu erweichen*), diese Neigung gerade nach Operationen bethätigen. Eine derartige Schmelzungstendenz kann unglücklichen Falles, selbst bei strengster Achtsamkeit in der Nachbehandlung, bis zur eitrigen Panophthalmitis führen. In Summa liefert die Iridectomie bei den hier in Rede stehenden Zuständen immerhin eins der schätzenswerthen und vergleichsweise zu der Narbenabtragung und zur Linsenextraction auch eins der ungefährlicheren Verfahren, aber sie beherrscht den Hergang keineswegs durchgängig und ist nicht etwa so frei von Gefahren wie bei einfachem entzündlichen Glaucom.

Eine weit bescheidnere Rolle spielt die Operation bei denjenigen Formen genuiner Hornhautectasieen, welche ihre Wurzel im Embryoleben haben, sich aber intra vitam weiter entwickeln und an welche sich häufig schon sehr früh secundäres Glaucom anschliesst, wir meinen die unter den Namen der Cornea globosa, des Staphyloma sphä-

*) Diese Neigung motivirt gewiss für manche Conjuncturen, namentlich für die Residuen centraler phagädenischer Eiterinfiltrate die Regel, einen möglichst vollständigen Abschluss des Grundprocesses vor Ausführung der Iridectomie abzuwarten.

ricum pellucidum congenitum, des Hydrops camerae anterioris congenitus, Hydrophthalmus congenitus bekannten Verbildungen. Möglich dass diesen Zuständen, selbst wo sie zunächst ohne Complication erscheinen, doch von Anfang an ein anomales Verhalten der inneren Membranen (latente chorioiditis) zu Grunde liegt, welches erst später durch Fortbildung der Krankheitsproducte — Trübungen der Augenflüssigkeiten, Unregelmässigkeiten der Pigmentirung u. s. w. — evident wird und zur glaucomatösen Spannungsvermehrung führt; möglich aber auch, dass eine gewisse Zeit hindurch wirklich die Hornhautdehnung für sich besteht, und den Quellpunct der secretorischen Reizungen darstellt. Da unzweifelhaft die cornea resp. deren Nerven einen solchen Einfluss auszuüben im Stande sind, so muss auch für diese Formen die Möglichkeit der letzgedachten Entwickelungsweise zugelassen werden (siehe Berliner medicinische Wochenschrift 1868. No. 24. Ueber Keratoconus.) Wie das Grundleiden, so werden auch diese Formen von Secundärglaucom meist bilateral; doch kommen, abgesehen von dem nicht gar seltenen einseitigen Vorkommen der Primärkrankheit, auch Fälle vor, in denen auf dem einen Auge das Secundärglaucom sich viel später oder gar nicht entwickelt. —

Wie wenig diese Formen zur operativen Therapie einladen, wird wohl einstimmig von den Fachgenossen anerkannt. So lange die Vergrösserung des Hornhautdiameters und der vorderen Kammer allein vorhanden und noch keine Trübungen der Medien oder Excavation des Sehnerven hinzugetreten sind, geniessen die Patienten oft eine relativ befriedigende Sehkraft, deren Bestand uns begreiflicherweise abhält irgend einen von Gefahren begleiteten Eingriff zu versuchen; die Zeit in der jene Consequenzen eintreten, ist vollends unberechenbar, ja sie können während des ganzen Lebens ausbleiben. Sind sie aber einmal eingetreten, so mehren sich die Gefahren der Iridectomie in der

Art, dass wir wiederum den oft langsamen weiteren Fortschritten des Uebels gegenüber anstehen zu operiren. Es ist schon oben mehrfach erwähnt worden, dass bei ausgeprägten Hornhautectasieen eine ominöse Reizbarkeit gegen operative Eingriffe sich entwickelt. Dies gilt nun in verstärktem Maasse bei cornea globosa und verwandten Zuständen. Die wohl nie fehlenden Defectuositäten der Zonula erklären es, dass sofort die Glaskörpersubstanz mit in das Operationsterrain gezogen wird, und der spontane Krankheitsverlauf beweist zur Genüge, wie sehr eben diese Substanz zu Infiltrationen prädisponirt ist. So kann denn eine jede Iridectomie bei cornea globosa und deren Consecutivzuständen bedenkliche, selbst eiterige Glaskörperinfiltration anfachen oder, wie bei anderen Hornhautectasieen, schleichende Cyclitis hervorrufen; endlich ist, wenn bereits glaucomatöse Spannungsvermehrung sich ausgeprägt hat, auch die Eventualität einer chorioidalen Blutung nicht auszuschliessen. Nach alledem bietet sich für die Iridectomie bei cornea globosa mit secundärer Druckzunahme nur eine beschränkte und zweifelhafte Indication da, wo das Uebel durch Druckzunahme rasche Fortschritte macht und der Patient und Arzt selbst für Annahme eines remedium anceps Motive finden. Die unendliche Mehrzahl der Fälle bleibt ein noli me tangere; in einzelnen, namentlich da, wo der Zustand sich allmählig durch Ectasie der Hornhaut und vorderen Kammer verschlechtert, wird man versuchen durch periodische Paracentesen Einhalt zu thun, ein Verfahren, von welchem ich selbst freilich nur sehr vereinzelte Erfolge aufzuweisen habe und welches, richtig gehandhabt, unbedenklicher als die Iridectomie, aber doch auch nicht absolut gefahrlos ist.

Endlich muss ich gelegentlich der von Hornhautübeln abstammenden Glaucome noch einer Form erwähnen, welche zwar gewiss so manchem Fachgenossen bekannt ist, aber doch in der Literatur noch keine naturgetreue Beschrei-

bung gefunden hat, und gerade durch ihre Entwickelungsweise und die Möglichkeit, den Quellpunkt völlig sicher festzustellen, doppelt interessant ist. Lange Zeit hindurch war ich ungewiss, ob auch wirklich die Hornhaut den Ausgangspunct des Leidens bilde, oder ob derselbe doch vielleicht in die Iris und die Ciliartheile zu verlegen sei, bis sich die Beobachtungen namentlich der früheren Krankheitsstadien genugsam vervollständigten, um meine Zweifel zu beseitigen. Wer hätte nicht das Bild quer über die Hornhaut verlaufender (der halbgeöffneten Lidspalte entsprechender), bandförmiger, 1‴ — 1½‴ breiter, weisslich-grau punctirter Trübungen von einer eigenthümlichen Mattigkeit, gleichzeitig mit chronischer Iritis, Pupillarverschluss, Linsenverkalkung, atrophia bulbi oder auch wohl glaucomatöser Spannungsvermehrung gesehen! Auch steht es fest, dass so manche veraltete Iridocyclitides zu derartig gestalteten Hornhauttrübungen führen, aber diese Abstammung des gedachten Bildes ist es nicht, welche uns hier beschäftigen soll. In einer, freilich geringeren Quote der Fälle entsteht eben dies Bild gerade in umgekehrter Weise.

Es handelt sich eine Zeit hindurch um ein einfaches Hornhautübel, ohne jede objectiv oder functionell festzustellende Complication; erst nach vielen Monaten, gewöhnlich Jahren wird der Bulbus hart, meist entstehen, gleichzeitig mit der Spannungsvermehrung hintere Synechieen, immer ein Verfall der Sehfunktionen und Secundärzustände, ganz wie sie einem hinzugetretenen Glaucom entsprechen. In den spätesten Perioden pflegt Cataractbildung mit Verkalkung der Linse einzutreten, die Spannung bleibt in der Regel vermehrt, nur wo acute Reizungen hinzutreten, kann atrophia bulbi sich einstellen, so dass dann allerdings das Bild ganz mit demjenigen coincidirt, welches sich in umgekehrter Herleitung aus Iridochorioiditis entwickelt hat.

Der erste Anfang der in Rede stehenden Krankheitsformen entgeht in der Regel dem Patienten; es suchen

dieselben gewöhnlich leichter Blendungsphänomene oder einer geringen Abnahme der Sehschärfe wegen zuerst ärztlichen Rath. Wir constatiren alsdann neben vermehrter Reizbarkeit gegen Licht eine eigenthümliche Mattigkeit der Cornea, sowohl gegen den medialen als temporalen Rand in der Form zweier, nach dem Hornhautcentrum hin unvollkommen geschlossener rechteckiger Partien,*) deren obere und untere Ränder sich derart entsprechen, dass man sie nur durch den mittleren Hornhautbezirk verlängert zu denken braucht, um eine transversale, bandförmige Trübungsfigur zu erhalten. Die Farbe der Trübung ist in der Regel von einem unbestimmten, in's Gelbliche oder Bräunliche spielenden Grau; die Intensität, am stärksten gegen die anstossende Hornhautgrenze, sodann gegen den oberen und unteren Trübungsrand, nimmt gegen das Innere der Figur und in Richtung des Hornhautcentrums ab, so dass sie hier in einer ganz allmähligen, verwaschenen Weise in die transparente Hornhaut übergeht. Die Epithelialfläche ist meist glatt, mit der Lupe lässt sich die Trübung fast überall in eine Unzahl feiner graulicher Punkte auflösen. In Summa hat die ganze befallene Hornhautpartie etwas eigenthümlich Mattes und verdeckt trotz einer anfänglich sehr mässigen Saturation die dahinter liegende Iris weit vollständiger, als es die gewöhnlichen Residuen älterer Infiltrationen thun. — In diesem ersten Stadium verändert sich die Sachlage äusserst langsam, so dass Differenzen nur in langen Intervallen, von mehreren Monaten, festzustellen

*) In einzelnen Fällen ist die Trübung nächst dem einen Hornhautrande bereits saturirt, während sie nächst dem diametral gegenüberliegenden Rande erst schwach angedeutet ist; in anderen sind auch der obere und untere Rand nicht völlig parallel, sondern gegen die Hornhautmitte schwach convergent, aber auch dann pflegen die Ränder der gegenüberliegenden Trübungspartie ziemlich genau in die betreffende Fortsetzung zu fallen, so dass später der transversale Streifen den die gesammte Trübung constituirt, sich medianwärts oder temporalwärts etwas verjüngt.

sind. Auch können zeitweise völlige Stillstände eintreten. Ganz allmählig nimmt indessen die Saturation der Trübung zu und es wachsen sich die beiden, an den inneren und äussern Hornhautrand ansetzenden Trübungsstellen entgegen, wodurch das Ganze immer mehr eine transversale bandförmige Figur repräsentirt. Obwohl auch dann noch die Trübung gegen die Ränder hin am intensivsten zu sein pflegt, so wird doch die Sättigung mehr und mehr gleichmässig. Am lichtesten ist dieselbe immer noch gegen das Centrum der Cornea, wo sich die bandförmige Figur am spätesten, und nicht selten unter Beibehaltung einer relativen Lichtung schliesst. Die auffälligste Eigenthümlichkeit neben der queren, der Lidspalte entsprechenden Form liegt auch jetzt in der grossen Undurchsichtigkeit bei schmutzig grauweisser oder in's Gelb-bräunliche stechender Farbe; das Epithel bleibt auch später im Allgemeinen glatt, höchstens hier und da von etwas gesprenkeltem Niveau. Das Ganze erweckt den Verdacht eines unorganischen Depots und habe ich früher mehrfach irrthümlich gemuthmaasst, dass die Patienten sich irgend eine, ein Metallsalz enthaltende Salbe durch das Auge gestrichen. Die geschilderte Affektion entwickelt sich, wie mir scheint, immer bilateral, jedoch in ungleichem Grade, resp. zu ungleicher Zeit auf beiden Augen, so dass sie auf dem einen Auge bereits hoch ausgeprägt ist, während sich auf dem andern erst die zartesten Andeutungen finden, ein Verhalten, welches einer richtigen Beurtheilung des pathogenetischen Herganges besonders dienlich ist.

Vollkommen sicher nun ist, dass in dieser Phase oder wenigstens einem früheren Abschnitte derselben, absolut keine Complication existirt. Die Pupille reagirt vollkommen auf Licht und lässt sich durch Mydriatica frei erweitern. Das Sehvermögen entspricht ganz genau den optischen Verhältnissen, es gewinnt durch geeignete Beschattung, stenopäische Schlitze oder durch Atropin und stenopäisch-con-

vexe Brillen, und zwar in einer noch vollständigeren Weise, als bei älteren Infiltrationen von gleichem Umfange, weil die Trübung sich vollkommen scharfrandig absetzt und nicht die geringste, einen unregelmässigen Astigmatismus verschuldende Krümmungsanomalie zugegen ist. Die ophthalmoscopische Untersuchung, welche namentlich nach künstlicher Mydriasis allemal gut ausführbar ist, erweist völlig normale Medien und normale innere Membranen, die papilla optici durchaus intakt. Besonders ist hervorzuheben, dass die sorgfältigste Palpation keine Spur irgend einer Spannungsvermehrung oder verdächtigen Druckschwankung nachweist. Das Einzige, was ausser der Hornhauttrübung zu erwähnen wäre, besteht in einer grösseren Neigung zur pericornealen Injektion und zum Thränen, wenn die Augen dem Lichte exponirt werden. Wir haben indessen wohl vollen Grund diese Zustände von der Irritation der Cornea und von der Blendung abzuleiten, welche das, die Trübung noch theilweise durchdringende Licht hervorruft. In Summa steht es also fest, dass in dieser Periode ein einfaches Hornhautübel zugegen ist.

Allein im Laufe der Zeiten ändert sich die Sachlage und zwar kann dies in doppelter Weise geschehen. In einer gewissen Reihe von Fällen bemerken wir, dass ohne anderweitige Verbildungen, der Augendruck zunimmt, die Pupille träge und etwas erweitert wird und der Sehnerv sich nach Art eines glaucoma simplex excavirt. In einer anderen Reihe — und diese scheint die umfangreichere zu sein — entfärbt sich die Iris, die Pupille erhält einen unbesiegbaren Widerstand gegen Mydriatica, der humor aqueus zeigt sich periodisch angehaucht, es bilden sich ganz schleichend, wenn auch mit einer gewissen Zunahme der vasculären Reizbarkeit der befallenen Augen, hintere Synechieen und zwar sehr bald nicht bloss entsprechend der Sphinctergegend, sondern in der ganzen Breite der hinteren Irisfläche. Gleichzeitig mit dieser Evolution einer chronischen Iritis nimmt die Spannung des Bulbus

zu und alle Zeichen eines Secundärglaucoms stellen sich ein. Die vordere Kammer kann sich etwas abflachen, kann aber auch ihre normale Tiefe beibehalten, vermuthlich weil der Druck in derselben und im Glaskörper gleichmässig steigt. Ob die Iritis das pathogenetische Zwischenglied zwischen dem ursprünglichen Hornhautleiden und dem secundären Glaucom bildet, oder ob sowohl dieses Letztere wie die Iritis eine direkte Fortpflanzung von der Hornhautverbildung darstellt, lässt sich gerade wegen der gleichzeitigen Entwickelung beider Zustände nicht entscheiden. Da uns die ersterwähnte Reihe von Fällen jedenfalls die Möglichkeit einer direkten Abhängigkeit des Glaucoms von der Hornhautanomalie, ohne Vermittelung einer Iritis, beweist, so darf natürlich auch bei der zweiterwähnten Entwickelungsweise eine solche direkte Dependenz nicht abgewiesen werden.

Während dieser späteren Periode pflegt die Hornhauttrübung nur durch die Entwickelung vieler intensiv-weisser, völlig opaker Flecken sich zu verändern. Diese Flecken erinnern theilweise an Bleipräcipitate, mehr noch, dem gesammten Habitus der Trübung zufolge, an die, bei Iridocyclitis vorkommenden Verkalkungen, mit denen auch, so weit sich zur mikroscopischen Untersuchung Gelegenheit bot, ihre Textur übereinstimmt.

Die endlichen Metamorphosen des Auges sind ganz die eines Secundärglaucoms, so dass es einer eingehenden Beschreibung nicht bedarf.

In therapeutischer Richtung habe ich die vollste Ueberzeugung von dem vortrefflichen und dauernden Nutzen der Iridectomie gewonnen; nur ist es hier besonders wichtig deren Ausführung nicht allzu lange zu verschieben, weil die allmählige Ausbildung hinterer Synechieen und zwar solcher, welche nicht in exclusiver Weise die Zone des Sphincters, sondern sehr bald in weiteren Abständen von der Pupille die hintere Irisfläche ergreifen, das Resultat

der Operation in Frage stellen kann. In allen Fällen, wo es noch gelang eine kunstgerechte, nach der Peripherie vollständige und breite Iridectomie zu verrichten, wurde ein höchst erfreuliches Resultat hinsichtlich des Augendrucks und des ganzen weiteren Verlaufs erzielt.

Meine Zahlen sind nicht gross genug um versichern zu können, dass die Operation auch der Fortbildung des Hornhautleidens selbst siegreich entgegentritt, aber ich möchte fast glauben, dass sie auch nach dieser Richtung hin von günstigem Einflusse ist. Im Uebrigen ist ja von der Hornhauttrübung, welche ohne Rückwirkung der späteren Secundärzustände immer die bandförmige Abgrenzung einhält, ein Ruin nicht zu befürchten. Irgend einen Nachtheil der Operation, etwa Vermehrung der Hornhautopacität, Sclerosirung, Zerfall derselben, oder cyclitische Reizung, wie unter manchen früher erörterten Complicationen, habe ich an elf operirten Augen nicht gesehen. Waren bereits hintere Synechieen in starkem Maasse entwickelt, so verrichtete ich, wie immer unter ähnlichen Bedingungen, den peripheren Linearschnitt. Da der Augendruck erst sehr allmählig steigt und die vordere Kammer sich auch nie in exquisiter Weise abflacht, so machen sich die Bedenken, welche ich einer Verallgemeinerung dieses Schnittes für glaucomatöse Zustände entgegensetzen zu müssen glaubte (siehe A. f. O. XIV, 3. pag. 147) hier nicht geltend. Nur in einem Falle war ich gezwungen, um den Augendruck gehörig zu reduciren, eine zweite diametral entgegengesetzte Pupille nachfolgen zu lassen; hier waren bereits sehr ausgedehnte pigmentirte Neubildungen an der hinteren Irisfläche zugegen. Der Vorschlag einer frühzeitigen Verrichtung der Iridectomie, von welcher die Erhaltung einer brauchbaren Sehkraft abhängt, wird hier übrigens auch durch die optischen Bedingungen der Augen nahe gelegt.

Zur Versinnlichung gebe ich vier Figuren bei.

Figur I. stellt ein frühes Krankheitsstadium dar. Die Trübungen setzen am inneren und äusseren Hornhautrande an — nach der Mitte ist die Figur noch in ziemlich weitem Umfange offen — zeigen bei einer noch geringeren Saturation, einen Stich in's Gelblich-bräunliche und die eigenthümliche Mattigkeit, wodurch sie die dahinter liegende Iris völlig verdecken. Es ist eine Iridectomie verrichtet und 8 Tage nach derselben Atropin eingeträufelt worden. S. über $^3/_4$.

Figur II. zeigt das Uebel um ein weniges vorgerückter. Namentlich sind die Trübungen nach dem Rande bereits ziemlich intensiv grauweiss. In der Mitte ist die Figur noch offen.

Figur III. entspricht einem weit späteren Stadium; achtjähriger Bestand. Nicht allein dass die bandförmige Hornhauttrübung vollständig geschlossen ist, sondern es existirt bereits völlige Reactionslosigkeit der Pupille gegen Atropin durch ausgedehnte hintere Synechie, Verfärbung der Iris mit beginnender Undeutlichkeit des Reliefs, schwankende Kammerwassertrübung, glaucomatöse Spannungsvermehrung, leichte Undeutlichkeit des peripheren Sehens nach innen-oben. Iridectomie durch den peripheren Linearschnitt ergab eine völlige Normalisirung des Augendrucks, S. $^1/_8$. Gesichtsfeld wie früher. Das Auge hat sich während vierjähriger Beobachtung völlig erhalten, sogar etwas gebessert.

Figur IV. stellt das linke Auge derselben Patientin, deren rechtes Auge Fig. III. repräsentirt, dar. — Zwölfjähriger Bestand. Hornhautopacität mit zahlreichen kalkhaltigen Flecken (deren einzelne untersucht worden) durchsäet. Synechia posterior totalis. Iris degenerirt. Starke glaucomatöse Spannungsvermehrung, kein Lichtschein, demnach absque spe.

Dass die Erkrankungen der Iris für die Entstehung glaucomatöser Zustände eine Rolle von capitaler Wichtigkeit spielen, ist zur Genüge bekannt. Wir dürfen deshalb unsere Bemerkungen über diese Abstammung kurz fassen.

Die eitrige Iritis influencirt in ihrem gewöhnlichen Verlaufe, je nach ihrem Grade, entweder den Augendruck gar nicht oder sie bedingt eine rasch vorübergehende Spannungsvermehrung, welcher eine ausgesprochene Druckverminderung, bedingungsweise dauernde atrophia bulbi folgt. Wir sehen deshalb dieselbe als solche auch kaum glaucomatöse Zustände hervorrufen, unter Umständen aber können deren Residuen, nämlich hintere Synechieen, spätere Ansammlung retroiridischer Flüssigkeit den betreffenden Anstoss geben.

Die gewöhnliche plastische Iritis hat während ihres typischen Verlaufs wenig Neigung den Augendruck zu verändern, namentlich kommt eine Spannungsvermehrung nur ganz vorübergehend und schwach angedeutet, während des Anlaufsstadiums der Krankheit vor. In Uebereinstimmung hiermit combinirt sich der primitive iritische Insult selten mit einem Glaucom, sondern es geschieht dies erst später, wenn bereits nach früheren Iritiden Verlöthung, Protrusion der Iris durch Flüssigkeit, u. s. w. zurückgeblieben sind. Allein es kommen Ausnahmsfälle vor, in denen Glaucom mit einer plastischen Iritis und gewissermaassen unter dem Bilde derselben auftritt. Die Pupille verengt sich, widersteht in der Regel von Anfang an in sehr hartnäckiger Weise dem Einfluss der Mydriatica, es zeigt sich starke pericorneale Injection, an welcher neben den vorderen Conjunctivalgefässen auch das episclerale Netz durch Verbreiterung seiner Venenstämme lebhaften Antheil nimmt. Das Kammerwasser ist vergleichsweise zu der typischen Glaucomform wenig getrübt und auch die Hornhaut wenig beeinträchtigt. Die vordere Kammer aber flacht sich ab, der Bulbus wird abnorm hart und das Sehvermögen

sinkt in einer disproportionirten Weise. Schreitet die Therapie nicht ein, so entwickelt sich excavatio nervi optici. — Dieses Auftreten habe ich fast nur an dem zweiten Auge beobachtet, nachdem das erste bereits seit längerer Zeit glaucomatös war; ob dies lediglich dem Zufalle zuzuschreiben ist, kann ich bei dem seltenen Vorkommen der fraglichen Erscheinungsweise nicht beurtheilen. Zuweilen war das betreffende Auge bereits mit excavatio nervi optici (glaucoma simplex) behaftet und das Auftreten der Iritis markirte gewissermaassen den Uebergang in ein entzündliches Glaucom. In andern Fällen aber war das Auge bis zum Auftreten der Iritis völlig gesund gewesen. In Summa weicht das Krankheitsbild von dem typischen entzündlichen Glaucom nur durch die Pupillarverengung (statt der Mydriasis) und geringere Trübung des Kammerwassers ab. Statt der üblichen Iritis serosa bildet gewissermaassen eine plastische Iritis die Theilerscheinung des acut-glaucomatösen Processes. Während dort der Pupillarrand nicht mit der Kapsel verlöthet ist, und deshalb die Compression der Ciliarnerven ungehindert Mydriasis hervorruft, ist hier der Pupillarrand bereits in dem Zustande der Myose gebunden, so dass die Zunahme des Augendruckes ohne den gewohnten Einfluss auf die Pupillenweite bleibt. Dieselbe Differenz in dem Character der Iritis erklärt das Ausbleiben der gewohnten Kammerwassertrübung. — Die Therapie dieser Form ist ganz dieselbe, wie des typischen entzündlichen Glaucoms, sie besteht in möglichst frühzeitiger Verrichtung der Iridectomie, mit allen Umsichten, welche die bereits eingeleitete Verlöthung des Pupillarrandes auferlegt.

Am nächsten unter allen entzündlichen Reizungen der Iris steht dem Glaucom unzweifelhaft die Iritis serosa, das heisst derjenige Process, der sich vorwaltend durch diffuse Trübung des Kammerwassers, Beschlag der hinteren Hornhautwand, Drucksteigerung in dem Kammerraum bei fehlender oder geringer plastischer Ausschwitzung

und Abwesenheit auffälliger Parenchymveränderung kennzeichnet. Dieser Process hat entsprechend seiner Eigenthümlichkeit, den Flüssigkeitsdruck in der vorderen Kammer zu steigern, auch an sich bereits die Tendenz den Glaskörperdruck zu erhöhen. Freilich kann durch die veränderte Lage der Iris und des Linsensystems — die vordere Kammer vertieft sich dabei oft recht auffällig — ein Theil des Drucks abgeschnitten werden, doch kann dies immerhin nur in unvollkommener Weise geschehen. Aendert sich vollends die Lage des Diaphragma nicht, so muss angenommen werden — und die Palpation beweist es — dass der Glaskörperdruck in einer adäquaten Weise steigt. Eine gewisse, wenn auch geringe Erhöhung des Augendruckes ist deshalb bei Iritis serosa allemal anzunehmen, und wenn dieselbe, trotz des längeren Acmestadiums der Krankheit doch nur in einem Theil der Fälle zu glaucomatösen Consequenzen führt, so liegt dies lediglich darin, dass überhaupt bei jüngeren Individuen die Disposition zur excavatio nervi optici verhältnissmässig gering ist.

Wo indessen durch irgend einen anhaltenderen Stimulus die Druckerhöhung sich verlängert oder das gewöhnliche Maass übersteigt, z. B. wo Quellung der entkapselten Linse oder Linsenluxation die Ursache abgiebt, da sehen wir in jeder Lebensperiode, selbst in der frühen Kindheit, Glaucom sich der Iritis serosa anschliessen. Der fragliche Process wird in letzterer Richtung um so gefährlicher, je älter die Patienten sind. Wenn sich bei Individuen in der vorgerückten Lebensperiode diffuse Trübung des Kammerwassers mit Trägheit der Pupille und Reizerscheinungen herausstellt, soll allemal sofort an die Entstehung eines Glaucoms gedacht werden. Ist vollends bei Gegenwart dieser Symptome die vordere Kammer abgeflacht und die Pupille deutlich erweitert und starr, so kann man bereits vor der Palpation auf die Entwickelung von Glaucom schliessen; denn wenn bei entzündlicher Trübung des Kam-

merwassers eine Zunahme des Druckes in der vorderen Kammer annehmbar erscheint, so müsste bei normalem Stande des Glaskörperdrucks, das Diaphragma zurückweichen und die vordere Kammer sich vertiefen. Findet das Umgekehrte statt, so darf auch geschlossen werden, dass der Glaskörperdruck in noch stärkerem Maasse erhöht ist, als wir es vom Kammerwasserdruck vermuthen. Wenn ferner bei einer einfachen Iritis serosa Trägheit und leichte Erweiterung der Pupille vorkommt, so wirkt doch die Druckerhöhung hier nur auf die Leitung der peripheren Strecken der Ciliarnerven in der Iris selbst und kommt es nie zu einer erheblichen Mydriasis mit Starrheit der Pupille, wie sie die glaucomatöse Druckerhöhung resp. die Compression der Ciliarnerven in ihrem ganzen intraocularen und intrascleralen Verlauf herbeiführt.

Die Iritis serosa ist übrigens bekanntlich weit häufiger eine complicirte oder inducirte, als eine einfache und genuine Krankheitsform. Die gewöhnliche Complication besteht in einer serösen Chorioiditis mit diffusem Glaskörperleiden oder in äquatorialer Chorioiditis (Cyclitis) mit membranös-flockigen Glaskörperopacitäten. Sind solche Complicationen vorhanden, so ist der Process auch anderen Gesetzen hinsichtlich des Augendrucks, auf welche wir bei Besprechung der Aderhautleiden zurückkommen werden, unterworfen. Ist die Iritis serosa Epiphänomen eines Hornhautleidens z. B. einer pannösen Keratitis, einer Cornea globosa u. s. w., so müssen auch, wovon oben die Rede war, diese Grundzustände ihren Einfluss auf den Verlauf und die Therapie einmischen. Die von Iritis serosa abhängigen Glaucomformen werden, je nach den Ursachen, sowohl einseitig als doppelseitig beobachtet.

Im Allgemeinen ist bei jeder Iritis serosa, welche zu glaucomatöser Druckvermehrung geführt, die Iridectomie am Platze. Die Erfolge werden, wenn nicht die Complicationen anders entscheiden, zufriedenstellend sein. Ist die

Iritis serosa mit ausgedehntem Glaskörperleiden, Hornhautectasieen u. s. w. complicirt, so wird die Prognose meist durch diese Zustände bestimmt.

Eine besonders häufige Entstehungsweise secundären Glaucoms geben die als Reste iritischer Processe zurückgebliebenen hinteren Synechieen ab. Im Allgemeinen ist die Gefahr einer späteren Erhöhung des Augendrucks eine desto grössere je ausgedehnter die Synechieen, doch sieht man zuweilen ganz umschriebene, spitz auslaufende Synechieen ein secundäres Glaucom hervorrufen. Es verhält sich die Sache ungefähr wie bei vorderen Synechieen, unter denen wir auch ausnahmsweise sehr umschriebene zu glaucomatöser Spannungsvermehrung führen sehen. Je älter die Patienten resp. je ausgeprägter die Disposition zur Drucksteigerung und (bei gleichem Druck) zur Entstehung von Sehnervenexcavation, desto grösser ist auch ceteris paribus die Gefahr der hinteren Synechieen in der fraglichen Richtung. Dieselbe hängt übrigens von einer Reihe von Nebenumständen ab. Multiple Synechieen disponiren mehr als vereinzelte, gegenüberliegende, wie mir scheint, mehr als nebeneinanderstehende; noch mehr aber als die Multiplicität fällt die Breite der Synechieen sowohl längs des Sphincters, als in radialer Richtung in die Wagschale. Trotz alledem kann bei sehr multiplen und ausgedehnten Synechieen der Augendruck durch das ganze Leben normal bleiben, ja es dürfte dies, numerisch genommen, die Regel bilden. Nur von dem Augenblicke an, wo die hintere Synechie, völlig circulär geworden, den Abschluss der Kammer bedingt, scheint mir die Steigerung des Augendrucks zu einer fast ausnahmslosen Regel zu werden. Natürlich darf man sich hierbei über die Gegenwart eines wirklichen Abschlusses nicht täuschen. Es stellt sich zuweilen bei der achtsamsten Besichtigung des Pupillarrandes so dar, als wenn bereits überall Verbindungen mit der Kapsel existirten und doch sind noch imperceptibele Lücken

vorhanden, welche den Flüssigkeitsaustausch unterhalten. Meines Erachtens giebt es kein anderes Kennzeichen für den wirklichen Abschluss der Kammer, als die beginnende Hervortreibung der Iris durch retroiridische Flüssigkeit. Sowie sich diese in der bekannten buckeligen Gestalt markirt, wird ein Ausbleiben secundären Glaucoms für die Dauer nicht zu erhoffen sein und hat man dem Patienten Glück zu wünschen, wenn diese Consequenz zur Zeit der Beobachtung noch nicht eingetreten ist. Dies Factum kann nicht genug urgirt werden, weil daraus für die Praxis der Grundsatz resultirt, bei circulärer Synechie unbedingt zu operiren, selbst wenn das Sehvermögen des Patienten sich angeblich stationär erhält*), während in den früheren Phasen der Krankheit der Ruin ohne Operation wenigstens nicht in dem nothwendigen Verlauf der Dinge liegt. Die durch synechia posterior herbeigeführten Glaucome werden, entsprechend dem Vorkommen des Primärleidens, sehr häufig monolateral, oft genug indessen auch bilateral beobachtet. —

Was die Erfolge der Iridectomie bei den von synechia posterior abhängigen Glaucomen betrifft, so darf man dieselben hinsichtlich des Augendrucks und Sistirung des functionellen Verfalls, als völlig befriedigend bezeichnen;

---

*) Geniessen die Patienten, wie es nicht selten vorkommt, trotz der buckeligen Hervortreibung der Iris noch einer relativ guten Sehschärfe, so darf nicht in Abrede gestellt werden, dass sich dieselbe durch die Iridectomie (sofern nicht stenopäische Apparate in Gebrauch gezogen werden) zuweilen um Einiges verringert. Entsprechend der künstlichen Pupille bleibt gewöhnlich, namentlich gegen die Sphincter-Zone hin, ein Rest des erkrankten Pigmentblattes stehen, wodurch die optischen Verhältnisse ungünstig beeinflusst werden, selbst wenn nach oben operirt wurde, wie es hier im Allgemeinen geschehen soll. Diese Eventualität einer gewissen Verringerung von S, in welcher man sonst ein Motiv für eine Beanstandung der Operation finden könnte, muss Angesichts der oben hervorgehobenen, unbedingt fatalen Consequenzen des sich selbst überlassenen Zustandes in den Kauf genommen, wenngleich den Kranken gegenüber prognostisch berücksichtigt werden.

jedoch ist, um den Effect bei sehr ausgedehnten Verwachsungen zu vervollständigen und zu sichern, zuweilen die Ausführung einer zweiten Iridectomie an der diametral gegenüber liegenden Stelle, nach später zu erörternden Grundsätzen, nothwendig. Das Sehvermögen wird natürlich von den optischen Verhältnissen und dem bereits evolvirten Grade von Sehnervenexcavation abhängen.

Es ist zuweilen als Einwurf gegen die Heilwirkung der Iridectomie die Thatsache hervorgehoben worden, dass Augen, welche mit Coloboma congenitum behaftet sind*) oder bei welchen aus optischen Gründen Iridectomie verrichtet worden ist, sich keiner Immunität gegen glaucomatöse Processe erfreuen. Gewiss kann eine solche Argumentation nur bei Denjenigen Eindruck machen, welche über die Pathogenese des Glaucoms und die Rolle, welche die Operation in dessen Sistirung spielt, wenig nachgedacht haben. Wir haben oft genug, und bereits in beiliegenden Blättern mehrfach darauf hingewiesen, dass bei dem Secundärglaucom die Iridectomie meist die Grundursache gänzlich unberührt lässt, und nur durch die Herabsetzung der secretorischen Reizbarkeit in die Succession der krankhaften Zustände verbessernd eingreift. Von der Mächtigkeit dieser Grundursache wird es abhängen, ob die Operation hierbei den therapeutischen Zweck erreicht oder nicht. Ist ein Coloboma congenitum mit chronischer Chorioiditis und Glaskörperleiden oder mit Verschiebung des Linsensystems verknüpft, wie es ja nicht selten beobachtet wird, so geben diese Zustände häufig mächtige Causalmomente ab, welche selbst durch eine kunstgerechte Glaucomoperation nicht neutralisirt werden würden. Dazu kommt, dass ja sehr häufig das Coloboma congenitum bei weitem die Eigen-

*) Auch bei totaler angeborener Irideremie habe ich zweimal (offenbar die Folge begleitender, aequatorialer Chorioiditis mit Glaskörperleiden) Druckexcavation constatirt.

schaften eines gegen Glaucom wirksamen Irisdefectes nicht erfüllt. Aehnliches gilt, wenn früher wegen optischer Uebelstände Iridectomie verrichtet wurde. Dieselben Ursachen, welche eine Zeit lang nur den optischen Zustand des Auge sbeeinträchtigen, wie Leucoma adhärens, Synechia posterior, können in einer späteren Periode eine wirksame Ursache für Steigerung des Augendruckes abgeben, gegen welche die nach optischen Prinzipien verrichtete Irisexcision unzureichend ist. Endlich kann sogar die frühere Iridectomie Schädlichkeiten herbeiführen, welche die Steigerung des Drucks anregen, wozu ich namentlich Einklemmungen der Iris in den Wundcanal (siehe unten) rechne.

Unmöglich kann ich diesen Ueberblick über die verschiedenen Abstammungen des Secundärglaucoms fortsetzen, ohne bei dem Linsensystem zu verweilen. Ob eine blosse Texturveränderung des Linsensystems ohne Stellungsanomalie und ohne Discontinuität der Kapsel, Glaucom veranlassen kann, möchte ich bis jetzt in Zweifel ziehen. Freilich habe ich es an fünf Augen, bei vier Individuen, erlebt, dass in der Reifungsperiode einer bis dahin völlig einfachen Cataract, acutes Glaucom ausbrach. Es handelte sich um Patienten, die behufs Cataractoperation meine Fürsorge erbeten hatten, bei denen eine achtsame Prüfung einen völlig einfachen, complicationslosen Zustand erwies, denen aber wegen unvollständiger Trübung der Corticalis noch ein Aufschub von einigen Monaten, resp. einem halben Jahr angerathen wurde. Während dieses Zeitraums brach in völlig typischer Weise ein acutes Glaucom, viermal sogar in höchst stürmischer Weise aus.*) Ich kann nicht

*) An sämmtlichen fünf Augen wurde Iridectomie vollführt, um das acute Glaucom zu bekämpfen und an 4 ward dann nach längerer Frist die Staaroperation verrichtet, drei Mal mit völligem, ein Mal mit halbem Erfolg. Während des acuten Glaucoms selbst die Staaroperation gleichzeitig mit der Iridectomie zu verrichten, würde ich

sagen, dass etwa während der Reifung eine ungewöhnlich starke Blähung der Staarrinde oder sonst irgend ein Umstand, der in eine nähere Relation zum Glaucom gebracht werden könnte, vorgelegen hätte und bin um so mehr geneigt, hier keine ursächliche Abhängigkeit anzunehmen, als wirklich die Frequenz des Vorkommnisses verschwindend klein ist, gegen die Summe von Cataractösen, welche vor der Reifung in Beobachtung kommen. Es ist vielmehr entweder eine einfache Zufälligkeit zu präsumiren oder auch wohl die successive Bethätigung einer und derselben Grundursache; denn bei unserer Unkenntniss der tieferen Ursachen sowohl des cataractösen Processes, als des Glaucoms, können wir es nicht abweisen, dass ein und dieselbe Anomalie, sei es Gefässerkrankung oder etwas anderes, unter wechselnden Nebenumständen bald für die eine, bald für die andere der beiden Krankheitsformen den Anstoss giebt.

Was ebenfalls gegen eine Dependenz des glaucomatösen Processes von der Blähung der Corticalis in den betreffenden Fällen spricht, ist der ausgesprochene acut entzündliche Character des Glaucoms. Die meisten secundären Glaucome, mit Ausnahme etwa derjenigen, welche durch intraoculare Tumoren heraufbeschworen werden, treten entweder als einfache Drucksteigerungen ohne Trübungen der Medien (glaucoma simplex) oder als subacut-inflammatorische Processe (Iritis resp. Iridochorioiditis serosa remittens mit Drucksteigerung) auf. Kommt es zu einem fulminanten entzündlichen Insult, so geht demselben fast ausnahmslos einer dieser beiden Zustände als primordiale

---

entschieden widerrathen, da bei einem etwaigen, unter diesen Umständen nicht sicher zu vermeidenden Glaskörpervorfall sehr leicht eine deletäre Chorioidalblutung eintreten könnte. An einem der vier Individuen trat das acute Glaucom in einer fast congruenten Weise auf beiden Augen, kurz vor der Reife der Cataract, successive in einem Zeitabstande von fünf Monaten auf.

Krankheitsphase voraus. In den betreffenden Fällen war wie erwähnt allemal der Glaucominsult ein exquisit-inflammatorischer (4 Mal ein stürmischer), während die kurz vorher beziehentlich auf eine Cataractoperation genau, namentlich auch hinsichtlich auf den Augendruck, untersuchten Augen, nicht das mindeste Anomale ergeben hatten.

Weisen wir hiernach einstweilen eine Causalbeziehung der Cataractbildung zum Glaucom zurück, so giebt das Linsensystem zweifelsohne einen sehr häufigen Anstoss zum Secundärglaucom ab, sowie es in irgend einer Weise eine anomale Stellung annimmt. Wir müssen, so lange die Continuität der Linsenkapsel erhalten ist, hierbei annehmen, dass der Linsenkörper, theils durch die Dehnung der Zonula, welche sich mittelbar auf die Ciliargebilde fortpflanzt, theils auch durch directe Belastung der Iris und der Ciliargebilde, secretorische Reizung anzufachen im Stande ist. Zunächst ist es bekannt, dass von den mit angeborner Luxation der Linse behafteten Augen, ein nicht unbeträchtlicher Theil später glaucomatös wird. Nächstdem spielt die Verschiebung der Linse neben der Sprengung der Kapsel die wichtigste Rolle bei der Entstehung des traumatischen Glaucoms (s. unten). Am schlagendsten vielleicht für die Betheiligung der Linsenverschiebung an der Glaucomproduction, sind ferner diejenigen Fälle, in denen durch intraoculare Erkrankungen, z. B. Glaskörpererweichung, allmählig die Anheftungen der Linse zerstört werden und in denen wir, nachdem zuvor niemals eine Steigerung des Augendrucks vorhanden war, dieselbe erst dann eintreten sehen, wenn das Linsensystem in einem gewissen Maasse aus seiner Stellung weicht. Endlich gehören hierher, wenn auch unter complicirenden Nebenumständen, diejenigen Fälle, in denen nach Hornhautdurchbrüchen und theilweise Ruptur der Zonula, aber ohne Sprengung der Kapsel, das Linsensystem eine schiefe

Stellung angenommen hat, gegen eine narbige Partie drängt oder gar nach totaler Zerstörung der Zonula in eine Staphylomhöhle vorfällt — allgemein bekannte Vorkommnisse, deren theilweise schon oben gelegentlich der ectatischen Hornhautnarben gedacht worden ist. —

Es bietet ein hohes Interesse die Detailumstände bei der Glaucomentwickelung nach Linsenverschiebung zu verfolgen. Fast scheint es, als wenn unbedeutende Lockerungen resp. Zerstörungen der Zonula, an welche sich nur eine geringe Stellungsanomalie oder abnorme Beweglichkeit (Schwanken) der Linse knüpft, von grösserer Gefahr hinsichtlich einer Drucksteigerung seien, als solche, bei denen die Linse ihre natürliche Anheftung vollkommen verliert und nunmehr einem excursiven Ortswechsel verfällt. Die eigentlichen Wanderlinsen werden, wenn sie nicht etwa verkalkt sind — und dann unterliegen ja die Augen bereits tiefgehenden anderweitigen Veränderungen — meist nur zum Ausgangspunct von Glaucom, wenn sie periodenweise das Diaphragma vordrängen, oder sich in der Pupille, resp. zwischen Hornhaut und Iris einklemmen. Wahrscheinlich beruht die grössere Gefahr der unvollkommenen Luxationen darin, dass dieselbe eine stete Dehnung des noch erhaltenen Theils der Zonula, mittelbar der Ciliartheile, unterhalten. —

Die Form der durch Linsenverschiebung entstehenden Glaucome ist zuweilen die der einfachen Drucksteigerung, (glaucoma simplex) meist aber die der remittirenden Iritis serosa mit Drucksteigerung. Sehr häufig sieht man alsdann das Kammerwasser sich trüben, resp. die Exacerbationen des Secundärglaucoms hervortreten, wenn die Linse gerade gewisse Stellungen annimmt, z. B. die Iris vordrängt, sich in die Pupille einklemmt u. s. w. Die betreffenden Glaucomformen werden, je nach den ursächlichen Verhältnissen, sowohl einseitig als doppelseitig beobachtet. —

Ausserordentlich schwierig ist es sich über die Therapie der von Linsenluxationen abhängigen Secundärglaucome auszusprechen. Von der Punction der vorderen Kammer ist im Allgemeinen nichts zu erwarten und theilen sich die Indicationen zwischen der Entfernung der dislocirten Linse und der Iridectomie. Beide Operationen erfordern die grösste Umsicht und sind nicht ohne Gefahr. Da der Raum der vorderen Kammer hier mit dem Glaskörperraum frei communicirt und ausserdem der Augendruck gesteigert ist, so steht es nicht in der Macht des Operateurs den Austritt des Glaskörpers zu verhüten. Dieser aber vergesellschaftet sich bei glaucomatöser Drucksteigerung gar leicht mit deletären intraocularen Blutungen. Die ungleich gefährlichere von beiden Operationsweisen ist jedenfalls die Linsenextraction und wir werden deshalb bei diesen Glaucomformen der Iridectomie, wenn sich von derselben irgend Erfolg erwarten lässt, den Vorzug geben. In der That pflegt dieselbe, da wo es sich um mässige Verschiebungen der Linse, beispielsweise mit umschriebener Hervordrängung des Diaphragma's handelt, den therapeutischen Zweck zu erreichen. Wenn wir gerade, wie es geschehen soll, die durch das Linsensystem bedrängte Irisportion excidiren, so wird nicht allein die von dieser Irisportion ausgehende secretorische Reizung beschwichtigt, sondern vermuthlich auch die anstossende Partie der Ciliargebilde wesentlich umgestimmt und somit der glaucomatösen Tendenz entgegengearbeitet, so wenig auch die Grundursache derselben beseitigt wird. Chloroform ist bei der Operation zur Beseitigung des Muskeldrucks, der die Gefahren sehr steigert, dringend zu empfehlen. Nächstdem muss auf das Sorgfältigste für möglichst periphere innere Wunde gesorgt werden, weil sonst der in die vordere Kammer tretende Glaskörper die Iris rückwärts drängt und deren Vorfall resp. deren kunstgerechtes Fassen verhindert, wie es mir im Anfange meiner Praxis mehrere Male er-

gangen ist; endlich sollen alle Vorsichten nach der Operation, in Sonderheit die Application exacter Verbände noch strenger und länger als sonst durchgeführt werden. Trotz alledem können auch nach der gelungensten Operation unter den fraglichen Conjuncturen, böse Zufälle, wie Cyclitis oder selbst Netzhautablösung eintreten. So indicirt die Operation ist, wenn unter dem Einflusse von mässiger Linsenverschiebung der Augendruck steigt, so ist deshalb jedenfalls prognostische Vorsicht nothwendig. Wir können uns in Summa nur dahin aussprechen, dass der grössere Theil der durch Linsenverschiebung bedingten Secundärglaucome in einer kunstgerechten und hinsichtlich der Oertlichkeit wohlbedachten Iridectomie sein Heilmittel finde, während in einem geringeren Theil die Operation theils von gefährlichen Folgen begleitet wird, theils ohne ausreichenden Einfluss bleibt.

Findet letzteres statt, so giebt die Extraction der Linse, zu welcher von vornherein geflüchtet werden muss, falls es sich nicht bloss um mässige Verschiebung, sondern um völlige Auslösung der Linse aus ihren natürlichen Anheftungen handelt, das ultimum refugium ab. Die Eventualität des Glaskörpervorfalls und nachfolgender Cyclitis tritt bei derselben noch weit mehr hervor als bei der Iridectomie.

Während hier im Allgemeinen die Extraction des gesammten Linsensystems incl. der Kapsel zu erstreben ist, so geht man besser von diesem Princip ab, wenn die luxirte Linse in die vordere Kammer eingeklemmt und mit der hinteren Hornhautwand verlöthet ist, wie ich es bei den, aus der ersten Lebensperiode herrührenden Linsendislocationen mehrfach beobachtete; alsdann ist es wohl am gerathensten, sofort die Lanze entsprechend der Region der Verklebung in die Linsensubstanz einzusenken, damit diese Letztere unmittelbar die Wunde ausfüllt und so gegen frühzeitigen Glaskörperaustritt schützt. Ich bin in dieser Weise einige Male zum Zweck gekommen, ohne dass überhaupt irgend welcher Glaskörper sich darbot. — Im Uebrigen

sind die Fälle so ausserordentlich verschieden, dass es nicht möglich ist, für das einzuschlagende Extractionsverfahren allgemein gültige Grundsätze aufzustellen. Hauptregel wird es sein, den Schnitt — der Linearschnitt ist hier wohl durchgängig der vorzüglichste, um so mehr, als er die Excision der Iris nicht involvirt — so anzulegen, dass man der Einstellung der verschobenen Linse möglichst sicher ist, und ein Entgehen derselben mit Einsenkung in den Glaskörper verhütet. Begreiflicherweise reden wir hier nicht von den, meist ohne Schwierigkeit auszuführendenden Extractionen verkalkter Linsen, welche theilweise oder gänzlich in die vordere Kammer hinübergewandert sind. Es handelt sich bei denselben allemal um veraltete iridocyclitische Processe mit Erblindung und weit mehr um atrophische als um glaucomatöse Augen.

Von dem Falle einfacher Dislocation der Linse innerhalb der unverletzten Kapsel ist wesentlich zu unterscheiden die Production der Secundärglaucome durch die sogenannten Quellungsvorgänge, welche der Verletzung der Linsenkapsel folgen. Dass diese Vorgänge gerade mit Rücksicht auf den Augendruck besonders gefährlich sind, ist aus der Geschichte der Augenverletzungen und Operationen zur Genüge bekannt. Die Discision des Staars ebenso wie traumatische Cataractbildung werden aus mehrfachen Ursachen an älteren Leuten weit leichter zur Quelle der Glaucombildung, als an Kindern und jüngeren Leuten. Zunächst nimmt die Härte der Linsensubstanz und hiermit deren reizender Einfluss mit den Jahren zu. Zweitens wächst die secretorische Reizbarkeit des Auges, es stellt sich die Steigerung des Augendrucks ceteris paribus mit zunehmenden Jahren eher ein. Drittens wird, bei gleichem Augendruck, die Disposition zur Sehnervenexcavation grösser. Wir sehen Kinderaugen unter dem Einflusse traumatischen Staares nicht selten mehrere Wochen, selbst Monate hindurch in dem Zustande er-

heblich vermehrter Spannung (mit Iritis serosa) verharren, ohne dass der Sehnerv leidet, während dies an Adulten oder gar an älteren Individuen kaum beobachtet wird. Schon aus diesen Ursachen, abgesehen von der langsameren Resorption der Kernsubstanz und der mit den Jahren wachsenden Frequenz plastischer Reactionen, müssen wir mit der Discisionsmethode immer zurückhaltender werden, jemehr die Patienten dem kindlichen Alter entrückt sind. An älteren Leuten sieht man bereits ganz unbeträchtliche Quellungen einzelner Linsenbröckel secundäres Glaucom hervorrufen, während im kindlichen Alter selbst eine starke und allgemeine Quellung, wenn sie nicht längere Zeit hindurch auf die hintere Irisfläche drängt, meist ohne diese Consequenz bleibt.

Das Vorfallen von Linsenfragmenten in die vordere Kammer ruft zwar leicht pericorneale Injection, Hyperämie der Iris, schlimmen Falls plastische eitrige Iritis, aber nicht leicht Drucksteigerung hervor. Diese resultirt allemal aus der Einwirkung der quellenden Linsensubstanz auf *die hintere Fläche* der Iris und ist *Hervordrängung der Iris* gegen die Hornhaut eigentlich dasjenige, was die Gefahr verkündet und worauf wir hinsichtlich etwaiger Eingriffe besonders zu achten haben. — In gleicher Weise wie der Discision und den Linsenverwundungen sieht man Secundärglaucom der Reclination folgen und ist hier die Consequenz begreiflicherweise um so deletärer, als wir ihr durch die Therapie kaum beikommen können. Während das, der Discision und der cataracta traumatica folgende Glaucom fast ausschliesslich die Form der Irido-chorioiditis serosa remittens annimmt, beobachtet man nach Reclination, wo die secretorische Reizung wohl meist vom Ciliarkörper und dem vorderen Aderhautabschnitt ausgelöst wird, nicht selten die Form des glaucoma simplex, noch dazu von sehr schleichendem Verlauf, so dass man sich gut erklärt, wie manche ältere Autoren ohne Würdigung der Palpation und des Augen-

spiegelbefundes lediglich complicirende amaurotische Prozesse vor sich zu haben glaubten. Die Drucksteigerung kann übrigens später mit Verkleinerung der Linse wieder zurückgehen und somit ein Stillstand in dem Processe eintreten. Zuweilen ist der Stand des Drucks bei dem Reclinations-Glaucom ein sehr wechselnder; dann sind aber meist ephemere Trübungen der Medien während der Druckparoxysmen zugegen.

Die Erkenntniss und richtige Behandlung der den Linsenverletzungen und Operationen folgenden Drucksteigerungen bildet einen der wichtigsten Gegenstände der Praxis. Gehen doch nach penetrirenden Verwundungen fast eben so viele Augen durch diese Secundärzustände, als durch die ursprünglichen Verletzungen zu Grunde. Bei den Discisionen hat man allerdings gelernt, theils durch richtige Stellung der Indicationen, theils durch kunstgerechte Technik, die, hinsichtlich der Druckzunahme gefährlichen Quellungsgrade bis auf seltene Ausnahmen zu umgehen. Es war besonders die Beschränkung der Discisionsmethode auf das frühere Lebensalter, nächstdem die Vorausschickung einer Iridectomie nach oben für gewisse Formen, endlich aber die Verbannung der Scleraloperation hinsichtlich der Prophylaxe der Secundärglaucome von entscheidender Wichtigkeit. Bei den vielen Gründen, welche für die ausschliessliche Verrichtung der Keratonyxe angeführt worden, ist in der That nur einer schlagend, dieser aber auch in völlig durchgreifender Weise, nämlich die Berücksichtigung des Umstandes, dass man nur bei einer steilen Führung der Nadel die Grösse der Kapselwunde, von welcher im wesentlichen der spätere Quellungsgrad abhängt, berechnen kann, was bei der, der Scleronyxe zugehörigen Nadelführung absolut unmöglich ist. Trotz alledem kann in exceptionellen Fällen, ohne Verschulden des Operateurs, ein die Verträglichkeit des Auges überschreitender Quellungsgrad eintreten, nämlich dann, wenn bei

besonders quellbaren Cataracten (Schichtstaaren, hinteren Corticalstaaren) die eingeleitete Imbibition des Linsenkörpers selbst die gemachte Kapselwunde weiter aufsprengt.

Bei kindlichen Individuen rathe ich im Allgemeinen, sowohl nach Discisionen als nach Verletzungen, wegen vorhandener Linsenquellung nicht allzu rasch mit einem Eingriff bei der Hand zu sein. Ich glaube, dass in dieser Beziehung jetzt ziemlich viel gesündigt wird, weil die Gefahr der Linsenquellung gerade in der neueren Literatur vielfach zur Sprache gebracht worden ist. Kindliche resp. jugendliche Augen vertragen, wie oben angeführt, selbst eine erhebliche Vermehrung des Augendrucks eine gewisse Zeit hindurch ohne Gefahr; der neue Eingriff, ohne Noth verrichtet, kann sehr leicht die Vollständigkeit des Resultats trüben oder selbst einen unglücklichen Ausgang verschulden. Für mich ist immer neben der Spannungsvermehrung und den damit in Verbindung stehenden Symptomen (Ciliarneurose, partielle Iridoplegie u. s. w.) die Protrusion der Iris von besonderem Werthe. Wo diese fehlt oder nur auf kleinere Bezirke beschränkt und schwach angedeutet ist, darf, bei Vermeidung der Schädlichkeiten, Atropin u. s. w, sehr wohl eine Exspectative eingeschlagen werden, um so dreister, je kindlicher das Alter des Patienten. Stellen sich dagegen deutliche Vorboten von secundärem Glaucom ein oder ist dasselbe gar bereits vorhanden, so darf natürlich nicht gezögert werden. Die Indicationen theilen sich auch hier zwischen einfacher Iridectomie, Staarextraction und Verbindung beider Methoden. Bei kindlichen Individuen wird es sich füglich nur um Linsenextraction durch einfachen Linearschnitt oder um modicifirte Linearextraction handeln, da die Linse, wenn sie einmal so gefährliche Folgen herbeigeführt, hier allemal in toto stark genug gequellt ist, um selbst aus einem kleineren Linearschnitt leicht auszutreten. Sind die Individuen aber älter und verschuldet vielleicht eine ganz partielle Quellung der Linse durch

ihre Gegenwirkung gegen die hintere Irisfläche die gefürchtete Drucksteigerung, während das Gros der Linse noch nicht abnorm imbibirt ist, so wird man durchschnittlich mit der einfachen Iridectomie entsprechend der bedrängten Irispartie weitaus am besten fahren, indem man nöthigenfalls die Staarextraction später unter besseren Conjuncturen nachschicken kann. Sind die Patienten über die erste Jugend hinweg und die allgemeine Aufquellung der Linse wenigstens im Gange, so liefert der periphere Linearschnitt meist die beste Aushülfe. — Ist das secundäre Glaucom nicht bereits hochgradig entwickelt, *) so pflegen die Resultate der Chirurgie auf diesem Felde recht befriedigend zu sein; doch bleibt im Gebiete der Discision immer die Prophylaxis gegen die erwähnten Conjuncturen zur Sicherung reiner Resultate die beste Regel. Ziemlich trostlos verhält sich die Sache bei dem Reclinationsglaucom. Die Iridectomie dürfte demselben nur höchst ausnahmsweise Einhalt thun. Kann man der dislocirten Linse habhaft werden, so giebt deren Entfernung noch die besten Heilchancen, ist indessen mit sehr grosser Gefahr verknüpft.

Schliesslich noch einige Worte über den Einfluss der Aphakie bei Steigerung des Augendrucks. Es gab eine Zeit, in welcher die Ansicht theilweise Raum gewonnen hatte, dass die Gegenwart des Linsensystems einen wichtigen Factor bei der glaucomatösen Drucksteigerung in sich schliesse und dass der Defect desselben eine relative Immunität gegen glaucomatöse Zustände bedinge. Auf dieser Annahme wurden sogar Curvorschläge begründet und die Entfernung des Linsensystems statt der Iridectomie als Mittel gegen Glaucom ernsthaft vorgeschlagen. Sehr bald zeigte sich indessen die völlige Haltlosigkeit jener Ver-

*) Zur Prüfung des Gesichtsfeldes sind, falls starke Diffusion des Lichtes durch die quellende Linsensubstanz die Projectionsversuche beeinträchtigt, hier besonders die Phosphens von practischem Werthe.

muthungen, es häuften sich Beobachtungen von Glaucomen an Augen, deren Linsensysteme durch congenitale Krankheiten bis zu dürftigen Rudimenten geschrumpft waren, sodann wurden auch bald Glaucome an Augen constatirt, welche Staaroperationen durchgemacht hatten. Freilich kann sich hierbei die Pathogenese theilweise so herausstellen, dass das Glaucom schon während der Resorptionsperiode auf Grund der Quellungsvorgänge, seinen Ursprung nahm und später nach vollendeter Aufsaugung, als ausgebildete Krankheit zurückblieb; aber auch nach Extraction der Linse sind glaucomatöse Zustände, z. B. da, wo Iriseinklemmungen oder zerrende Narben entstanden, in genügender Anzahl beobachtet worden und für die Nachstaaroperation kann sogar wie es Bowman (s. Ophth. Hosp. Rep. Vol. IV., part. IV. pag. 365) hervorgehoben hat, die Entstehung einer gewissen Glaucomform eine bemerkenswerthe Rolle unter den bösen Consequenzen spielen, auf welche wir bei Gelegenheit des durch Operationen herbeigeführten Glaucoms noch zurückkommen werden. Endlich sind auch nach Traumen der verschiedensten Art, welche von Austritt oder Schwund der Linse begleitet resp. gefolgt waren, glaucomatöse Zustände in genügender Anzahl constatirt. Nach alledem ist von einer auch nur relativen Immunität aphakischer Augen gegen glaucomatöse Processe keine Rede, und verringert die Entfernung des Linsensystems die glaucomatöse Disposition nur eben da, wo diese letztere durch krankhaftes Verhalten der Linse selbst (Dislocation oder Berstung) angefacht war.

Begeben wir uns nunmehr zu den krankhaften Zuständen der Aderhaut. Die acute plastische und eitrige Chorioiditis (ebenso wie die genuine, eitrige Hyaloiditis) steigert den Augendruck nur ganz vorübergehend im stadium incrementi; sowie die Acme der Krankheit überschritten ist, erfolgt eine tumultuarische Aufsaugung der Augenflüssigkeiten mit Herabsetzung des Augendruckes

resp. Entwicklung von phthisis bulbi. — Dass wir den Process, der das acute entzündliche Glaucom constituirt, geradezu als eine seröse Chorioiditis anzusprechen haben, ist bei anderen Gelegenheiten, und auch Eingangs dieser Abhandlung, erörtert worden. Es bleibt indessen die Frage offen, ob dieser Process sich nur durch die begleitende Druckzunahme, etwa durch eine specielle Erregung der secretorischen Nerven, oder auch durch sonstige Criterien, von anderen Formen seröser Chorioiditis unterscheide. Wir beobachten in der That ziemlich häufig krankhafte Aderhautprocesse, die sich, bei geringen, wenn überhaupt nachweisbaren, Gewebsveränderungen, vorwaltend durch Trübung des corpus vitreum kennzeichnen und sich mit Iritiden von ganz ähnlichem Gepräge vergesellschaften. Vor der Hand scheint indessen, selbst abgesehen von dem Augendruck, eine qualitative Differenz zwischen diesen und der glaucomatösen Chorioiditis-Form in der Art der Glaskörpertrübung zu beruhen. Wir haben noch wenig exacte Kenntnisse über die Gestaltung der letzteren beim acuten Glaucom, allein wir wissen jedenfalls aus den Erfolgen der Therapie, dass sie (vermuthlich völlig diffus) sehr rasch spurlos zurückgehen kann, dass selbst bei längerem Bestande derselben der eigentliche Bau des Glaskörpers nicht alterirt, die Hyaloidea nicht zerstört zu werden pflegt. Dagegen ist in der gewöhnlichen nicht-glaucomatösen Form von Iridochorioiditis serosa die Glaskörperopacität, wenn auch theilweise diffus, doch immer zum Theil in morphologisch abgrenzbare Producte aufzulösen, der Bau des Glaskörpers leidet dabei (Verflüssigung), die Septa der Hyaloidea resp. die natürlichen Anheftungen der Linse unterliegen, wenn der Process einen höheren Grad erreicht und sich protrahirt, zunehmenden Defectuositäten. Freilich kann der Glaskörper seine normale Durchsichtigkeit wiedergewinnen, doch geschieht dies nur in der Minderzahl der Fälle in vollkommener Weise und dann allemal langsam. Stellen

wir uns hiernach die dem entzündlichen Glaucom zu Grunde liegende Chorioiditis serosa, auch abgesehen von dem Verhalten des Augendrucks, als einen morbus sui generis vor, bei welchem der Glaskörper qualitativ weit weniger leidet, als dort, so spricht sich doch die Verwandtschaft mit den sonstigen Fällen von Chorioiditis serosa durch die ziemlich häufige Entwickelung secundären Glaucoms bei diesen letzteren aus.

So manche Fälle seröser Chorioiditis geben allerdings während ihres gesammten Verlaufs zu keiner namhaften Veränderung des Augendrucks Veranlassung, nach anderen recht zahlreichen sehen wir sogar, mit oder ohne Hinzutreten subretinaler Exsudation, negative Druckschwankungen, endlich wohl gar Phthisis bulbi sich entwickeln. Diesen aber stehen solche gegenüber, in denen zunächst, gewöhnlich mit periodischer Steigerung der Glaskörpertrübung und auch der Kammerwassertrübung, falls Iritis vorhanden ist, positive Druckschwankungen eintreten und endlich eine bleibende Steigerung des Augendrucks mit glaucomatösen Consequenzen zu Stande kommt. Es ist nicht möglich zu sagen, warum bei scheinbar gleicher Entstehungsweise bald die eine, bald die andere Tendenz sich geltend macht. Eine Rolle spielt jedenfalls das Alter des Patienten, mit welchem ja im Allgemeinen die Disposition zur Vermehrung des Augendrucks wächst. Zuweilen giebt das Verhalten des Linsensystems den Ausschlag. Insofern die seröse Iridochorioiditis neben den Septa der Hyaloidea auch die Zonula zum Schwunde bringt, geräth die Linse in Schwankungen oder in dauernde Verschiebung und wird, wie es oben erörtert worden, zum Ausgangspunct glaucomatöser Drucksteigerung. Mit alledem ist aber die Sache nicht erschöpft, und müssen wir, um die divergirende Richtung der Fälle zu erklären, zur Annahme individueller Differenzen der secretorischen Erregbarkeit von breitem Spielraum flüchten.

Was wir übrigens heutzutage unter dem Namen Cho-

rioiditis serosa zusammenfassen, ist ein Complex verschiedener Krankheiten, welche die Pathologie mehr und mehr auseinanderhalten wird, je mehr sie in die Details der Pathogenese eindringt. Wir finden zunächst Zustände, welche sich, bei sehr geringen oder fast gänzlich fehlenden Reizerscheinungen, vorwaltend durch diffuse, nur hier und da fein membranöse Glaskörperopacitäten kennzeichnen. In der Aderhaut selbst ist, so weit aus der ophthalmoskopischen Untersuchung bei dem Zustande des Glaskörpers und der mitunter begleitenden Kammerwassertrübung Resultate gewonnen werden können, nichts zu entdecken und auch später, wenn sich die Trübung ausreichend gelichtet hat, können wir keine wesentliche Chorioidalanomalien feststellen. Wäre der Process nicht häufig gebunden an seröse Iritis, mit welcher er auch sonst die grösste Analogie hat, so könnte man wohl in demselben statt eines Chorioidalleidens, ein genuines Glaskörperleiden (chronische Hyaloiditis) erblicken. Eben dieser Process veranlasst häufig die Entstehung einer punctirten hinteren Polar- und Corticalcataract, welche man zuweilen, nachdem der Glaskörper sich längst wieder gelichtet hat, als Rest der Krankheit zurückbleiben sieht, ebenso wie die punctirten Trübungen in der Aequatorialzone der Linse sich als Reste einer längst verklungenen serösen Iritis darbieten. Auch sehen wir in der Regel bei dieser Form die völlige Lichtung des Glaskörpers, wenn auch langsam (im Vergleich zur glaucomatösen Chorioiditis), wieder eintreten. Die Zonula pflegt, wenn überhaupt, nur in untergeordneter Weise (partielle Defectuositäten) zu leiden. Nächstdem kommt eine, unter deutlicheren, meist remittirenden Reizsymptomen auftretende, theilweise diffuse, theilweise aber fetzig-membranöse und flockige, sehr verbreitete Glaskörperopacität gleichzeitig mit Andeutungen äquatorialer Aderhautveränderungen vor. Anfänglich können diese Veränderungen entgehen, später aber, wenn die Glaskörpertrübung sich herdweise zusammenzieht und die Aderhautpigmentirung mehr leidet, kommen

sie deutlicher zu Tage. Eine völlige Integrirung des Glaskörpers gehört zu den Seltenheiten; die Septa der Hyaloidea, unter Umständen auch die Zonula werden mit fortbestehender Krankheit zum Schwunde gebracht. Iritis ist die gewöhnliche Begleiterin, geht indessen dem Glaskörperleiden seltener voran, als sie ihm folgt und hat auch mehr eine gemischte, theilweise plastische (mit Bildung hinterer Synechien einhergehende) als rein seröse Form. — Zwischen beiden Chorioiditis-Formen bestehen alle erdenklichen Uebergänge, welche zur Zeit noch die gemeinschaftliche Bezeichnung motiviren. Beide können nun zum Ausgangspunct secundärer Drucksteigerung werden, doch scheint der erstere Typus eine weit nähere Beziehung zum glaucomatösen Processe zu haben; der letztere ergiebt unendlich häufiger den Ausgang in Netzhautablösung und Phthisis bulbi, führt zum Glaucom vorwaltend nur im vorgerückteren Lebensalter und bei consecutiv eingeleiteter Linsenverschiebung.

Es muss hier noch ein Vorkommniss Erwähnung finden, welches für die Lehre der Chorioiditis und dann auch wieder für die Auffassung einzelner Formen von glaucoma simplex (siehe unten) von Wichtigkeit ist. Man beobachtet nämlich nicht gar selten, dass Augen, die an hinteren Polar- und Cortical-Cataracten leiden, und bei achtsamster Untersuchung keine Spur eines Glaskörperleidens darbieten, in secundäres Glaucom verfallen. Ich glaube nun mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass diese Staartrübungen die Reste einer früheren, hinsichtlich des Glaskörpers rückgängigen Chorioiditis waren, dass aber, selbst nach dem scheinbaren Ablauf des Grundleidens, doch an solchen Augen noch ein abnormer Znstand der Aderhaut (Chorioiditis latens) fortbesteht, der sich gelegentlich durch Herbeiführung eines Secundärglaucoms bethätigt*).

*) Bekanntlich besitzen eben diese Augen mit hinteren Polar- und Corticalstaaren eine ausserordentliche Vulnerabilität, welche sich nach Operationen durch ungewöhnliche Reactionen ausspricht. Auch diese

Die von Choriodítis serosa abhängigen Glaucome werden, entsprechend der Natur des Grundleidens, einseitig, aber in überwiegender Zahl doppelseitig beobachtet. — Hinsichtlich der Therapie, so erweist sich zuweilen die kunstgerecht wiederholte Paracentese von Erfolg. Noch im vergangenen Sommer hatte ich ein recht prägnantes Beispiel der Art. Zu einem diffusen Glaskörperleiden, welches eine äquatoriale Chorioiditis begleitete, hatten sich bei einer älteren Dame Glaucom - Anfälle hinzugesellt. Dieselben traten fast täglich in den Mittagstunden mit erheblicher Trübung des Kammerwassers und exquisiter Spannungsvermehrung ein, während nach dem Erwachen mehrere Stunden hindurch der Augendruck völlig normal und das Kammerwasser vollkommen klar war. Nach der ersten Punction der vorderen Kammer*) blieben die Anfälle drei

---

Vulnerabilität, welche uns zu sehr reservirter Stellung der Indicationen und prognostischer Vorsicht bei chirurgischen Eingriffen zwingt, möchte ich auf fortbestehende Chorioidal-Reizung beziehen. Zu der Zulassung einer solchen, quasi latirenden Chorioiditis werden wir übrigens noch durch manche andere Beobachtungen hingeleitet, namentlich durch das spätere Hervortreten von Chorioidal - Veränderungen in Bezirken des Augenhintergrundes, denen entsprechend schon in früheren Perioden Functionsstörungen constatirt wurden. Wenn wir bedenken, dass unsere Diagnose der Aderhauterkrankungen vorwaltend in der Würdigung der Pigmentirungsanomalien beruht, so lässt sich a priori denken, dass mancherlei wichtige Abweichungen vom physiologischen Zustande existiren, die sich wenigstens periodenweise ophthalmoscopisch nicht kennzeichnen.

*) Ich benutze diese Gelegenheit, um über die Methode der wiederholten Punctionen, wie sie neuerdings besonders von Sperino präconisirt worden ist, ein Wort zu sagen. Leider hat, wie so häufig, die ungebührende Verallgemeinerung und die zu stürmische Durchführung in den Augen der Fachgenossen einem Verfahren Abbruch gethan, welches volle Aufmerksamkeit verdient und gerade bei chronischer Aderhautentzündung mit Glaskörperleiden, von unleugbarem Werthe ist. Ich verrichte die Paracentese bei diesen Zuständen indicationsweise und kann versichern, dass ich, ganz abgesehen von etwaiger Spannungsvermehrung, in einzelnen Fällen von Chorioiditis posterior oder äquatorialer Chorioiditis mit Glaskörperopacitäten, gegen welche die gebräuchlichen Kurverfahren ihre Dienste bereits versagt, unmittelbare Besserung der Functionen constatirt habe. Zu einer so raschen Widerholung, wie sie Sperino empfiehlt, habe

Tage, nach der zweiten eine Woche aus, und nach der dritten trat während einer mehrmonatlichen Beobachtungsdauer kein neuer Insult mehr auf, so dass man lediglich das Bild einer äquatorialen Chorioiditis mit Glaskörpertrübung vor sich hatte. — Da die Iridectomie unter den fraglichen Umständen nicht ganz frei von Bedenken ist, so wird man jedenfalls zunächst die Punction versuchen dürfen, jedoch eine Wiederholung nur vornehmen, wenn das Ergebniss der ersten Punction dazu einladet. Der Erfolg der Iridectomie, welche für die eingebürgerten Spannungsvermehrungen jedenfalls auch hier das Hauptmittel bildet, ist, falls sich nicht bereits Linsendislocation eingefunden hat, in der Mehrzahl der Fälle rücksichtlich auf den Augendruck ein bleibender; inzwischen fehlt es nicht an Ausnahmen, in denen man unter dem Einflusse neuer Körperergüsse auch die Drucksteigerung zurückkehren sieht. Unter solchen Conjuncturen ist die wiederholte Punction der Iridectomie nachzuschicken, oder sofort eine zweite Iridectomie in diametral entgegengesetzter Richtung zu verrichten. Dass

---

ich mich nicht entschliessen können, sondern lasse zwischen den einzelnen Punctionen meist 3 bis 4 Tage, zuweilen eine Woche Intervall. Mitunter schien eine einzige Punction den Anstoss für eine progressive Besserung resp. für eine günstige Einwirkung der anderweitigen, früher nutzlosen Kurversuche zugeben. Mit vollem Recht scheint mir Sperino hinsichtlich der Innocuität des von ihm in so enormer Scala durchversuchten Verfahrens, ein Gewicht auf die Form der Punctionsnadel, welche weit spitziger als die gewöhnlich gebrauchten und ohne jedwede Kante sein muss, zu legen. Nächstdem aber kann ich den Fachgenossen nicht genugsam empfehlen, für die zu wiederholende Punction die periphere Stelle des Einstichs aufzugeben. Es wird bei den Punctionen in Nachbarschaft der Sclero-cornealgränze, und namentlich bei gesteigertem Augendruck, wenn die Patienten sehr stürmisch pressen, nicht fehlen, dass dann und wann die Iris sich nach der inneren Wunde hin verschiebt und eine, auf ganz peripherer Verlöthung beruhende, durchaus nicht gleichgültige Verzerrung der Pupille entsteht. Man vermeidet dies mit grösster Sicherheit, wenn man $\frac{3}{4}'''$, selbst $1'''$ innerhalb der Scleralgrenze flach einsticht, weil alsdann die innere Wunde jenseits des Irisbereiches zu liegen kommt. —

die Gesammt-Prognose selbt nach Wiederherstellung eines normalen Augendruckes zweifelhaft bleibt, brauche ich kaum hervorzuheben, da das Grundleiden, theils durch Fortbildung der Glaskörperverflüssigung, theils durch secundäre Cataractbildung, Linsendislocation, Netzhautablösung zum Ruin führen kann. — Ob der Iridectomie, abgesehen vom Augendruck, auch ein therapeutischer Einfluss auf das Chorioidalleiden zukommt, ist allgemeinhin nicht zu entscheiden. In einzelnen Fällen sieht man der Operation eine so auffällige Lichtung des Glaskörpers auf dem Fusse folgen, dass man einen derartigen Einfluss nicht in Abrede stellen kann; mit Sicherheit auf denselben rechnen darf man aber nicht, noch weniger darauf, dass die Operation den bekannten und gefürchteten Rückfällen von Glaskörperergüssen vorbeugt. Diese scheinen zwar nach der Operation meist weniger bedrohlich zu werden, ihrem Eintritte selbst aber muss durch anderweitige Kurverfahren — obenan stehen für mich wiederholte Schmierkuren und Haarseil — entgegen getreten werden.

Wenn in Summa die Iridectomie bei den von seröser Chorioiditis abhängigen Glaucomen eine äusserst wichtige (obschon nicht dominirende) Rolle spielt, so ist sie, wie bereits oben angedeutet, nicht ganz frei von Gefahren und kann derselben durch intraoculare Hämorrhagie ausnahmsweise eine Verschlechterung des Glaskörperleidens, oder selbst Netzhautablösung folgen; auch die Entwickelung einer plastischen Cyclitis liegt im Kreise der möglichen Eventualitäten.

Fast nie gewahrt man glaucomatöse Druckzunahme, wenn bei entzündlichen Processen einmal ein subretinaler Flüssigkeitserguss eingetreten ist. Nur eine äusserst seltene Form hämorrhagischer Chorioiditis, welche mit blutigem Glaskörpererguss unter gleichzeitiger blutiger Netzhautablösung auftritt und in einer späteren Periode zu dem Bilde hämorrhagischen Glaucoms (s. unten) führt,

bildet eine Ausnahme. Ausserdem entsinne ich mich nur zweier Beispiele, in denen sich an eine entwickelte Netzhautablösung ein secundäres Glaucom angeschlossen hatte. Verringerung des Augendrucks bleibt hier die Regel; zuweilen erhält sich indessen die Spannung lange Zeit hindurch innerhalb des physiologischen Niveau.

Die Formen chronischer Chorioiditis, welche im Allgemeinen mit geringen oder gänzlich fehlenden Anomalien der äusseren Vascularisation sich lediglich durch ophthalmoscopisch wahrnehmbare Veränderungen in der Pigmentlage oder im Stroma documentiren, haben nur äusserst ausnahmsweise eine Veränderung des Augendrucks zur Folge und wir können, ohne die einzelnen Gruppen durchzugehen, allgemeinhin sagen, dass sie für die Entwickelung secundärer Glaucome keinen Boden abgeben. Relativ am meisten dürften noch zu einer Vermehrung des Augendrucks die eigentlich aequatorialen Chorioiditides disponiren, welche mit flottirenden, nicht gerade diffusen, aber sehr verbreiteten Glaskörperopacitäten sich der oben erwähnten zweiten Form seröser Chorioiditis eng anschliessen, *) Im Gegensatz hierzu scheinen mir die von dem Pigmentblatt einerseits, resp. von den äusseren Netzhautlagen ausgehenden Wucherungen (chorioido-retinitides), welche später zu partieller Atrophie der Retina und des Sehnerven führen, jedweden Einflusses auf den Augendruck baar. Dasselbe möchte ich von den, an der inneren Aderhautfläche vorkommenden isolirten oder disseminirten Exsudationen behaupten, welche sich später durch adaequate Pigmentveränderungen verrathen. Sämmtliche vom Stroma ausgehende Processe, mögen sich die Veränderungen gruppiren wie sie wollen, der consecutive Localschwund die Pigmentlage mit angreifen oder nicht, scheinen mir einen Einfluss

*) Der Unterschied besteht lediglich in der Präexistenz und stärkeren Entwickelung der Aderhautveränderungen und der weniger diffusen Form der Glaskörperopacität.

auf den Augendruck nur dann zu gewinnen, wenn sie sich etwa mit aequatorialer Chorioiditis und verbreiteter Glaskörperopacität compliciren oder selbst Ausstrahlungen von Sclerotico-chorioiditis posterior sind. Zwei Fälle von Secundärglaucom, welche ich, ohne solche Combination der einen oder anderen Abart, disseminirter Chorioiditis folgen sah, dürften bei ihrer verschwindend kleinen Zahl, mit demselben Recht auf zufällige Coincidenz bezogen werden, wie die gleiche Succession bei umschriebenem Hornhautinfiltrat oder Cataractbildung.

Einen fruchtbaren Boden für die Entwickelung secundärer Glaucome bietet wiederum die Sclerectasia posterior und die mit derselben in Verbindung stehenden Formen von Chorioiditis posterior. Es ist dieser Pathogenese schon bei einer früheren Gelegenheit gedacht und durch dieselbe so manche disproportionirte Abschwächung der Sehkraft, wie sie sich an hochgradig myopischen Augen einfindet, erklärt worden (s. A. f. O. Bd. IV. 2. pag. 153). *)

Zur Zeit als man geneigt war, sämmtliche entwickelte hintere Ectasien als Folgen eines sclero-chorioidalen Entzündungsprocesses aufzufassen, musste man natürlich auch in den hinzutretenden Glaucomen eine Ausstrahlung des betreffenden Entzündungsreizes auf die secretorischen Organe erblicken. Jetzt aber, wo man zwar den congestiven und inflammatorischen Vorgängen eine wichtige Rolle bei den, der Ectasia posterior so häufig folgenden Gewebsveränderungen zuerkennt, aber doch den ursprünglichen Zustand im Wesentlichen auf ein Dehnungsphänomen bezieht, hat man auch die sich anschliessenden Glaucome in diesem Sinne zu deuten. Wir

*) Meine Kenntnisse über diese Form beruhten damals noch auf spärlichen Erfahrungen. Ich hatte sie — was sich bald anders gestaltete — fast exclusive bei älteren Leuten beobachtet. Auch hinsichtlich der Sehnervenexcavation, wurde damals die flachere Gestaltung derselben in dieser Glaucomform, zu sehr betont. Dieselbe kommt zwar häufig vor, neben derselben aber auch die höchsten und exquisit typischen Formen.

dürfen uns demnach hier einer ähnlichen Auffassungsweise hingeben, wie sie bei den, von ectatischen Hornhautprocessen abhängigen Glaucomen befürwortet worden ist, und mag dieselbe um so plausibeler erscheinen, als die Ectasia posterior das Durchtrittsbezirk wichtiger Nerven direct umfasst.

Thatsache ist es, dass sich zur Ectasia posterior nicht etwa erst dann Glaucom hinzugesellt, wenn ausgedehnte entzündliche Aderhautveränderungen, Glaskörpertrübungen u. s. w., als Consecutiv-Erscheinungen, eine Sclerotico-chorioiditis posterior im engeren Sinne des Wortes begründen, sondern dass glaucomatöse Druckzunahme sich nicht selten bereits da herausstellt, wo ausser der Sehaxenverlängerung, Scleralverdünnung, diffuser Rarefaction des Aderhautgewebes sammt der Pigmentlage in der hinteren Bulbushemisphäre und meist der abgegrenzten Chorioidalatrophie längs des äusseren Papillarrandes (welche bedingungsweise fehlen oder auf ein Minimum beschränkt sein kann), alle Gebilde sich noch als normal erweisen. Unter diesen Verhältnissen stellt sich das Secundär-Glaucom vorwaltend als ein glaucoma simplex dar. Die Medien bleiben in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle klar, aber der Augendruck steigt, die Papille excavirt sich, das Gesichtsfeld verengt sich — zwar meist von innen her, doch kommen gerade hier Ausnahmen z. B. eine vertical auf- und absteigende Einengung noch häufiger als sonst vor — die centrale Sehschärfe verfällt, jedoch gewöhnlich erst nachdem die Gesichtsfeldsanomalie sich in hohem Maasse ausgeprägt hat. Theilweise scheint diese Wendung der Dinge durch das fortschreitende Alter der Patienten bedingt; es dürfte die Sclera bei abnehmender Dehnbarkeit dem ectatischen Processe grösseren Widerstand setzen und neben stärkerer Retention des Venenblutes die durchtretenden Ciliarnerven mehr als früher beengen und reizen. Die einigemal gemachte Beobachtung, dass auch die Myopie alsdann zuweilen etwas abnimmt, dürfte sogar, wenn man

nicht in dem Glaucom als solchem, den zureichenden Grund finden will, dafür sprechen, dass eine Art Retraction der ausgedehnten Sclera stattfindet. In andern Fällen aber giebt nicht das vorrückende Alter, sondern eine hereditäre Anlage die Ursache ab. Mir sind in meiner Praxis zwei Familien vorgekommen, in denen bei vorherbestehender Myopie, welche sich in den Kinderjahren erheblich entwickelt hatte, allemal bei mehreren Geschwistern in dem Zeitraum vom zwölften bis achtzehnten Lebensjahre die ebenerwähnte Umbildung in Glaucom hervortrat. In noch anderen Fällen, wo bei mässiger Myopie die Drucksteigerung bereits in den mittleren Lebensjahren eintrat, weiss ich die Entstehung in keiner Weise zu begründen; und ist es am Ende wohl möglich, dass die geringe Sehaxenverlängerung hier in keiner ursächlichen Beziehung zum Glaucom gestanden, dass es sich um ein glaucoma simplex (resp. ein glaucoma ex causa ignota) an einem etwas kurzsichtigen Auge gehandelt habe.

Wenn ich oben gesagt, dass die Glaucomentwickelung sich der einfachen Sclerectasia posterior anschliessen könne, so will ich doch gern zugeben, dass häufig genug, vielleicht noch häufiger, die Succession erst dann erfolgt, wenn bereits eine Sclerotico-chorioiditis posterior im engeren Sinne des Wortes sich entwickelt hat, d. h. wenn Aderhautveränderungen, welche das Gepräge der einfachen Dehnungsatrophie überschreiten, von dem ursprünglichen Herde ausstrahlend oder sich im Nachbarbezirke einsprengend, Chorioido-retinitis in Gegend der Macula, entzündliche Glaskörperopacitäten u. s. w. hinzugetreten sind. Wie weit in solchen Fällen die Rolle der Dehnung, wie weit diejenige der consecutiven Entzündung bei der Anfachung des Secundärglaucoms reicht, dürfte schwer festzustellen sein. Während es sich bei einfacher Ectasie meist um den Zutritt eines glaucoma simplex handelt, finden wir unter den letzterwähnten Conjunc-

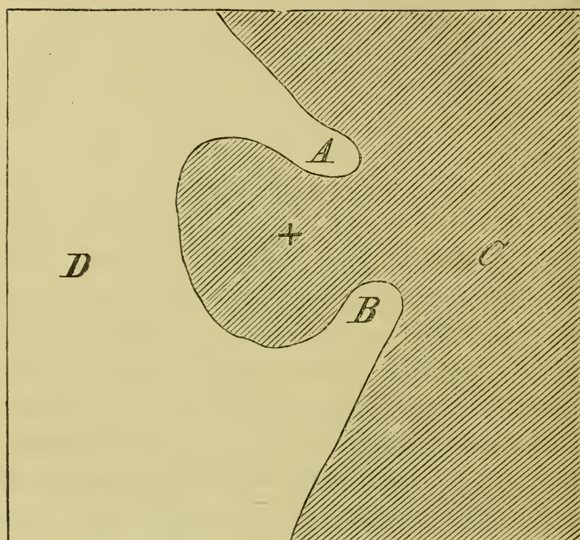
turen, wie mir scheint, in überwiegender Zahl, die Form der Irido-chorioiditis serosa mit periodischen Kammerwassertrübungen und Ergüssen in den Glaskörper. Abzuscheiden sind vollends diejenigen Fälle, in denen erst die terminalen Ausläufer ectatischer Chorioiditis, wie Linsendislocation, aequatoriale Chorioiditis mit diffuser Glaskörpertrübung etc. das Glaucom hervorrufen.

Hinsichtlich der Form der Sehnervenexcavation, welche die auf Sclerectasia posterior folgenden Glaucome kennzeichnet, so ist schon früher bemerkt worden, dass dieselbe nicht immer das völlig typische Gepräge einer Druckexcavation darbietet. Dies gilt besonders da, wo die umschriebene Aderhautatrophie bereits den Sehnerven umkreist oder zu derselben noch anderweitige auf Chorioiditis posterior deutende Veränderungen hinzugetreten sind. Da die Steilheit des Excavationsrandes, in welcher das hauptsächlichste Criterium einer Druckexcavation liegt, im wesentlichen von der Differenz des Widerstandes abhängt, den die Papillaroberfläche einerseits, und die angrenzende Zone der Umhüllungshäute andererseits dem Augendruck entgegensetzt, so wird auch mit Verringerung dieser Differenz, wie sie ohne Zweifel bei Verdünnung der Umhüllungshäute stattfindet, die Steilheit des Randes abnehmen können. Hiernach wird, bei Sclerectasia posterior, eine jede Excavation der Papille, welche an der Sehnervengrenze nur einigermaassen deutlich abfällt und deren Rand eine Differenz in der Füllung der grossen Gefäss-Stämme markirt, bei einschlägigem Verhalten der Palpation und der functionellen Störungen, als Druckexcavation anzusprechen sein. Physiologische Excavationen (von exceptioneller Verbreiterung) werden hier übrigens um so weniger die Entscheidung erschweren, als dieselben gerade unter dem Einflusse der Ectasia posterior zu verstreichen pflegen. Ich glaubte auf diesen Punkt hier noch einmal zurückkommen zu müssen, weil mir in den letzten Jahren mehrfach Fälle vorgekommen sind, in wel-

chen Seitens der competentesten Fachgenossen die glaucomatöse Natur des Zustandes nicht anerkannt und, wie ich glaube, die beste Periode für die Verrichtung der Iridectomie unter solchen Conjuncturen verpasst worden ist. Freilich drängt sich hier in natürlicher Weise der Einwurf auf, dass, wenn die geringere Differenz des Widerstandes zwischen Papille und Sclera das Zustandekommen typischer Druckexcavationen zu verhindern vermöge, dieselbe auch den Eintritt einer eigentlichen Leitungsunterbrechung in der Faserschicht und den hiervon abhängigen Functionsverfall erschweren müsse. Dieser Einwurf hat auch für viele Fälle seine Gültigkeit, indem wir bei solchen, nur mässig ausgehöhlten Papillen an sclerectatischen Augen häufig genug keine glaucomatöse Gesichtsfeldbeschränkung u. s. w. constatiren. Für die Fälle aber, wo letzteres stattfindet, sind wir zu der Annahme berechtigt, dass die durch den präexistirenden Process ohnedem gedehnte und krankhaft disponirte Netzhaut, auch bei geringeren mechanischen Uebelständen, als sie für gewöhnlich zur Leitungsunterbrechung erfordert werden, ihren Dienst versage.

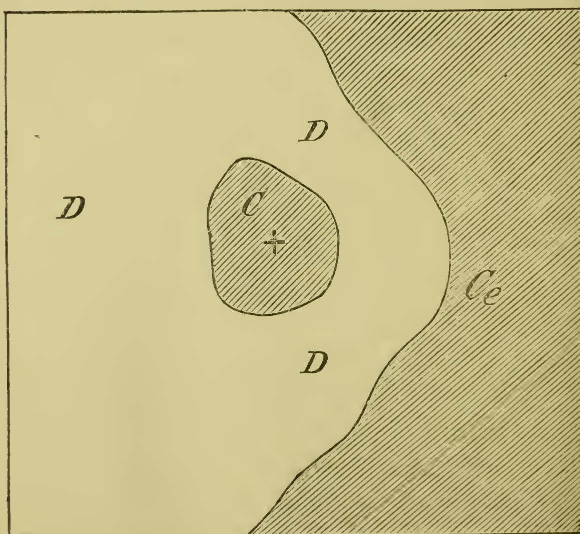
Die functionelle Anomalie kennzeichnet sich hier, falls nicht etwa Processe in Gegend der macula lutea im Gange sind, besonders dadurch, dass die centrale Sehschärfe verhältnissmässig zur Gesichtsfeldstörung lange Zeit intact bleibt. Es müssen also die zur Fovea und Umgebung gehenden Leitungsfasern, denen überhaupt eine grössere Widerstandsfähigkeit zuzuschreiben ist, bei der hier obwaltenden Form der Excavation erst später leiden. In besonders auffälliger Weise zeigt sich dies zuweilen bei fortschreitendem, functionellem Verfall. Man sieht z. B. eine Gesichtsfeldbeschränkung von innen sich mehr und mehr dem Centrum nähern, dann, nachdem bereits die Nachbarschaft des Fixirpunctes erreicht ist, die centrale Region in Form zweier Ausläufer von oben und unten halb umkreisen (wie auf beistehender Figur I. in A. u. B. angedeutet), welche letztere endlich nach aussen vom Fixirpunct zusammenfliessen, so dass

Figur I.



D = Defect des Gesichtsfeldes.
C = Erhaltenes Gesichtsfeld.
+ = Fixirpunkt.

Figur II.



C = Erhaltenes centrales Feld.
Ce = Erhaltenes excentrisches (temporales) Feld.
DDD = Defect des Gesichtsfeldes.
+ = Fixirpunkt.

Die Dimensionen entsprechen ungefähr einem Abstande von 8''.

nun (wie es in Figur II. angedeutet) ein getheiltes Gesichtsfeld, nämlich ein kleines centrales, und ein peripheres temporalwärts gelegenes functionirendes Bezirk existirt. Dieses höchst interessante Uebergangs-Stadium kommt nicht gar häufig zur Beobachtung, weil in der Regel dann auch sehr rasch das excentrische Sehen nach aussen schwindet und nur noch das kleine centrale Gesichtsfeld zurückbleibt. In diesem letzteren Stadium, welches unendlich länger dauert, kommt die Sache dann auch wieder weit häufiger zu Beobachtung*). In anderen Fällen, in denen vermuthlich die zur macula lutea gehenden Leitungsfasern weniger widerstandsfähig, schreitet die Einengung, wenn sie die Nachbarschaft des Fixirpunktes erreicht hat, nach einem, fast nie fehlenden, Stillstande, über dieselbe hinweg, so dass nur ein excentrisch gelegenes Feld zurückbleibt.

*) Ob die oben geschilderte Entstehungsweise der minimalen centralen Gesichtsfelder, wie sie (bei verhältnissmässig befriedigender S) zuweilen bei Glaucom — sowohl dem glaucoma simplex als dem von Ectasia posterior abhängigen Glaucome — beobachtet werden, die einzige ist, oder ob sich solche Gesichtsfelder auch durch progressive concentrische Verengung entwickeln können, will ich nicht entscheiden, habe aber letztere Entstehungsweise nicht direct constatirt. Im Allgemeinen giebt es für die minimalen centralen Gesichtsfelder einen dreifachen Entwickelungsmodus: 1) durch progressive, concentrische Verengung; 2) durch Auftreten eines ringförmigen Intermediär-Defectes, der nach der Peripherie resp. auch gleichzeitig nach dem Centrum wächst; 3) durch laterale Einengung, die bei ihrem Fortschreiten zu der gegenüberliegenden Peripherie des Gesichtsfeldes, die Umgebung des Fixirpunktes verschont. Die erste und zweite Entwickelungsweise werden bei retinitis pigmentosa constatirt, doch bildet die erste dort weitaus die Regel. Am allerregelmässigsten wird ferner die erste, wenigstens in den späteren Stadien eines eigenthümlichen, von der gewöhnlichen progressiven Sehnervenatrophie sicher zu unterscheidenden Sehnervenschwundes beobachtet, welcher unter den bekannten ophthalmoskopischen Kennzeichen der weissen Atrophie (höchstens noch mit etwas Verschmälerung der Gefässstämme) mit sehr regelmässiger concentrischer Einengung des Feldes einhergeht und die centrale Sehschärfe selbst dann noch intact lässt, wenn die Gesammtöffnung des Feldes bereits auf wenige Winkelgrade reducirt ist. Die dritte Entwickelungsweise habe ich bis jetzt nur bei glaucomatösen Zuständen constatirt.

Wenn ein Theil der bei Sclerotico-chorioiditis posterior vorkommenden Excavationen nicht eine ausgeprägte Tiefe und Steilheit darbietet, so begegnet man in anderen Fällen wiederum eminent typischen Formen; ja ich habe die allertiefsten Excavationen, die überhaupt zur Beobachtung kommen, vielleicht gerade bei dieser Entstehungsweise gesehen. Es ereignete sich besonders da, wo bei unerheblicher Ausbildung der umschriebenen Aderhautatrophie am Sehnerven, die Sehaxenverlängerung mit einer diffusen Verdünnung der Umhüllungshäute in der ganzen hinteren Augapfelhemisphäre einherging. Vielleicht wird hier (allemal war es ein glaucoma simplex) im Zusammenhange mit dem Grundprocesse, die Verschiebbarkeit der Lamina cribrosa in einer ganz exquisiten Weise gesteigert. Auffallend war mir sogar bei einigen hierhergehörigen Patienten, wie lange eine enorm tiefe Excavation auf der einen Seite noch ohne jedwede functionelle Störung bestand. Möglicherweise verringert gerade die Lockerung des Scleralringes unter Umständen die Gefahren der Faserknickung. So befindet sich noch jetzt ein französischer Herr in meiner Ueberwachung, bei welchem ich vor sieben Jahren auf dem linken Auge, wegen eines, zu einer mässigen Myopie hinzugetretenen Glaucoms, Iridectomie verrichtet. Die Papille des rechten Auges war schon damals so tief excavirt, dass ich mich bei der geringsten functionellen Störung zur Operation angeschickt hätte. Gegenwärtig gehört die Excavation zu den tiefsten und steilsten, die ich je gesehen, aber die Sehschärfe ist $^1/_1$, das Gesichtsfeld völlig normal und so scheint es fast als sollte noch eine längere Accommodirung an die veränderten Verhältnisse — die Palpation ergiebt constant einen unphysiologischen, wenn auch mässig gesteigerten Stand des Augendrucks — stattfinden.

Hieran schliesst sich ein anderes Vorkommniss, nämlich die Mitbetheiligung einer gewissen, der Papille benachbarten Scleralbreite an der Excavation. Es kann sich hier-

bei ereignen, dass überhaupt eine steilere Einsenkung nur im Bereich der Sclera, in einer gewissen Entfernung von der Papille, etwa von $^1/_4$ bis $^1/_2$ mm., existirt; in anderen Fällen aber findet sich eine doppelte Knickung, die eine in der Sclera, die andere an der Nervengrenze selbst. Mit der Abgrenzung der umschriebenen Aderhautatrophie hat die Lage jener ersten Knickung keine wesentliche Relation; nur zufällig coincidirt sie ungefähr mit derselben, weit häufiger befindet sie sich innerhalb derselben näher der Sehnervengrenze. Existirt nur der eine Knick innerhalb der Sclera, so fallen die Gefahren der Leitungsunterbrechung schon deshalb weniger in die Wagschale, weil die Steilheit hier eine weit geringere ist, als bei der Papillarexcavation. Bereits da, wo der Excavationsrand, statt genau an der Papillargrenze zu liegen, ein ganz schmales Scleralbezirk mit umfasst, scheinen die Augen weit weniger bedroht. — Endlich wären Fälle zu erwähnen, in welchen bei ausgeprägter Sehaxenverlängerung und umschriebener Chorioidal-Atrophie die Sclera bereits im grösseren Abstand von der Papille (2—6 mm.) ziemlich plötzlich (knickförmig) zurückweicht; es kann dann noch eine zweite Excavation an der Sehnervengrenze, als eigentliche Papillarexcavation, vorhanden sein oder letztere kann ganz fehlen, und demnach die Papille völlig im Niveau der Scleralexcavation liegen. Solche Zustände, an welche sich noch eine partielle Netzhautablösung schliessen kann, welche gewissermaassen sehnenartig die Scleralaushöhlung untersetzt, entfernen sich indessen selbst im Falle der Doppelknickung, wie mir scheint, durch ihre nosologische Bedeutung völlig von den glaucomatösen Zuständen. —

Die von Ectasia posterior abhängigen Glaucome scheinen sich ohne Ausnahme bilateral und, wenngleich successive, mit ausgesprochener Tendenz zu einer symmetrischen Gestaltung zu entwickeln. Ich entsinne mich nie, den Zustand

auf dem einen Auge bereits weit gediehen gefunden zu haben, ohne dass er in geringerem Grade bereits auf dem anderen Auge vorhanden gewesen wäre. —

Hinsichtlich der Therapie, so kann ich der Iridectomie unbedingt das Wort reden. Dieselbe scheint hier den glaucomatösen Process allemal zu sistiren und bei den nicht entzündlichen Formen von irgend bedrohlichen Consequenzen frei zu sein. Ist Glaskörperleiden oder gar Linsendislocation präexistirend, in welchen Fällen, wie oben erwähnt, das Glaucom auch häufiger unter Form der Iridochorioiditis serosa als der einfachen Spannungsvermehrung auftritt, so treffen natürlich die Operation die von diesen Anomalieen abhängigen Bedenken.

Unter allen Umständen möchte ich unter obwaltenden Conjuncturen die möglichst frühzeitige Verrichtung empfehlen, wobei mich folgende Erwägungen leiten. Die Punctionen geben hier niemals dauernden Erfolg, so dass man mit deren probatorischer Verrichtung keine Zeit zu verlieren braucht. Spontaner Stillstand, wie etwa nach früheren Linsenblähungen oder Reclinationen, scheint, sowie einmal das Gesichtsfeld defect wird, nicht vorzukommen. Nähert sich aber der Gesichtsfeld-Defect schon dem Fixirpunkt, so sieht man der Iridectomie zuweilen eine nicht unerhebliche und dann grösstentheils bleibende Verschlechterung der centralen Sehschärfe folgen. Ich kann mir nicht anders denken, als dass hier bereits über den, das centrale Sehen vermittelnden Leitungsfasern der Verfall schwebt, so dass der traumatische Eingriff (durch irgend einen der ihm zugehörigen schädlichen Momente) denselben vollends hervorruft. Zwei Patienten, die noch eben central fixirt hatten, sah ich in dieser Weise nach der Iridectomie dauernd vorbeischiessen, ohne dass ophthalmoscopisch ein Grund hierfür aufgefunden werden konnte. Es war eben ein ganz schmaler, schwach fungirender Grenzstreifen des noch vor-

handenen Gesichtsfeldes abhanden gekommen*). Endlich scheinen mit Fortentwickelung des Secundärglaucoms die Bedingungen für die Narbenbildung gerade unter diesen Conjuncturen, ungünstiger zu werden. Ich erhielt bei ganz gleicher Operation mehrfach eine cystoide Narbe lediglich auf dem ersterkrankten Auge und entsinne mich eines Falles, welchen ich gemeinschaftlich mit Professor Coccius beobachtet — es handelte sich gerade um eine der oben angeführten hereditären Formen — in welchem acht Jahre nach der Glaucomoperation das mehr erkrankte Auge durch eitrigen Zerfall der cystoiden Narbe, plötzlich panophthalmitisch wurde. Bei einer frühzeitigen Verrichtung der Operation kann ich in Summa, nach einer ziemlich ergiebigen Casuistik, nur von erfreulichen und dauerhaften Operationsresultaten berichten.

In wiefern die Iridectomie gleichzeitig auf die Entwickelung der Ectasia posterior einwirkt, kann ich deshalb nicht beurtheilen, weil in der Regel schon ohnedem, mit dem Eintritt des Secundärglaucoms, die Myopie einen Halt gemacht hatte. Auf die eigentlichen entzündlichen Consequenzen der Ectasie, als eingesprengte Aderhautveränderungen, Glaskörperleiden u. s. w., ist deren Einfluss jedenfalls kein gesetzmässiger und höchst variabeler. Einen Effect der Operation konnte ich aber nirgends schöner constatiren, als gerade hier, wo es sich grösstentheils um jüngere Individuen handelte, nämlich die Verbesserung der Accommodationsbreite, deren rasche Abnahme zuweilen dem Patienten

---

*) Eine ähnliche Beobachtung habe ich übrigens auch nach der Iridectomie gemacht, wenn umschriebene Chorioido-retinal-Veränderungen in Gegend der Macula sich der Ectasia posterior zugesellt hatten. Einmal ging eine noch mässig angedeutete centrale Metamorphopsie in deutliches Centralscotom über. Möglicherweise steigert hier die einfache Druckverringerung die Extravasation der Elemente entsprechend dem Erkrankungsherde. Dies muss jedenfalls zur prognostischen Vorsicht mahnen, wenn unter solchen oder den oben angeführten Bedingungen Iridectomie ausgeführt wird.

den ersten Anlass gegeben hatte ärztlichen Rath einzuholen. Selbstverständlich schliesst die Iridectomie die Anwendung der übrigen, auf das Grundleiden zielenden, Verfahren nicht aus. Im Gegentheil pflegen diese nach glücklicher Reduction des Augendrucks durch die Iridectomie relativ eine grössere Einwirkung zu entfalten. Aber auch da, wo etwa die Reduction des Druckes durch die Operation unvollständig geblieben ist, resp. später wieder um ein Weniges nachlässt, sind hier die sogenannten Nachkuren (bes. Application von Heurteloup's) zur Ergänzung und zur Prophylaxe gegen Rückfälle an ihrem Orte.

Während die Erkrankungen der Netzhaut, sowohl Infiltrationen und Degenerationen, als functionelle Anomalien, im Allgemeinen ohne jedweden Einfluss auf den Augendruck bleiben*), was sich in natürlicher Weise durch die völlig gesonderte, mit den Ernährungsverhältnissen des Auges in keiner näheren Beziehung stehende Rolle der Netzhaut erklärt, hat eine ganz eigenthümliche Entstehungsweise von Secundärglaucom scheinbar aus dieser Quelle her, die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen schon seit geraumer Zeit auf sich gezogen. Es ist die Succession glaucomatöser Zustände nach vorausgehenden hämorrhagischen Netzhautprocessen. Ich kann über die Frequenz des Vorkommnisses nicht gerade genaue Zahlen liefern, aber der

*) Die beiden Fälle, welche Laqueur (l. c. pag. 54 u. 55) als rétinite glaucomateuse anführt, können mich nicht eines Anderen überzeugen. In dem ersten Falle kam es überhaupt nicht zu der Ausbildung eines Glaucoms, und gingen die heftigen Neuralgien, welche Verfasser mit Vermehrung des Augendruckes in Zusammenhang bringt und deren Deutung schon an sich zweifelhaft ist, weil sie von gar keiner Sehstörung — die vorhandene geringe ist durch die Netzhautcongestion zur Genüge erklärt — begleitet waren, später zurück. In dem zweiten scheint Verfasser selbst die Präexistenz des chronischen Glaucoms anzunehmen, und ist der ohnedem leichte Netzhautprocess — S blieb intact — sicherlich besser als Folge statt als Ursache der Druckvermehrung aufzufassen.

Umstand, dass ich in den letzten acht Jahren über zwanzig einschlägige Fälle*) in meinen Journalen verzeichnet finde, beweist jedenfalls, dass es sich nicht um eine zufällige Complication oder auch um einen exceptionellen Hergang handelt. Weitaus die Mehrzahl der betreffenden Individuen befand sich in dem vorgerückteren Lebensalter, über 50 Jahr; drei finde ich aus den Vierzigern und einen einzigen aus Ausgang der Dreissiger verzeichnet. Zuweilen war ausgebreitete Arterio-sclerose nachweisbar, in manchen anderen Fällen sprachen wenigstens verschiedene functionelle Störungen oder auch Veränderungen an den Wandungen der Netzhautgefässe für eine derartige locale Anomalie in dem cerebralen Kreislauf.

Plötzlich eintretende Sehstörung, unter der Form centraler oder excentrischer Scotome oder selbst ausgedehnter Ausfälle im Gesichtsfelde, kennzeichnen den Ausbruch des Netzhautleidens. Chromopsien und Photopsien können in exquisiter Weise vorhanden sein, mehrentheils aber fehlen sie. Der Augenspiegel erweist dann als Grund der Störung Netzhauthämorrhagien, nicht selten entsprechend den Theilungsstellen mittlerer oder grösserer Gefässe, welche verschiedene Bezirke des Augenhintergrundes einnehmen können, mit Vorliebe jedoch die Nachbarschaft der Papille und Macula behaften. Sie haben theils eine streifige, theils eine unregelmässige fleckige, selten eine regelmässig runde Form, wie bei anderen Zuständen (z. B. Bluterkrankheit). Wenn auch kleinere Herde mit relativ schwacher Tünchung nicht fehlen, so sind allemal einzelne der Hämorrhagien von grösserem Umfange und intensiv gefärbt; Durchbrüche nach der inneren Netzhautfläche und demnach Suffusionen unter die Hyaloidea zeigen sich auch mitunter, ja, es kann an einzelnen Orten zu einer förmlichen hämorrhagischen Glaskörperabhebung oder, nach gleichzeitigem Durchbruch

*) Laqueur l. c. pag. 55 sah es 7mal unter 268 Glaucomfällen, über welche er berichtet.

der Glaskörperhaut, zu hämorrhagischen Glaskörpertrübungen kommen. Die Netzhautvenen sind meist stark erweitert. Nachdem der Process sich so eröffnet und eine gewisse Zeit auf derselben Höhe geblieben, vielleicht selbst eine geringe Remission durchgemacht hat, kommt es zu neuen, bald leichteren bald schwereren Nachschüben. Mit der Dauer der Krankheit bilden sich auch wohl, entsprechend den älteren Herden, weiss-gelbe Plaques, den bei Nephritis erscheinenden durchaus ähnlich, nur nicht in der dort characteristischen Weise gruppirt. Selbst die eigenthümliche Sprenkelung um die Fovea herum, sah ich in einem hierher gehörigen Falle sich ausprägen. Endlich ist zu erwähnen, dass sich zuweilen deutliche Verdickungen an den Wandungen einzelner Netzhautgefässe herausbilden, welche übrigens (wie oben angedeutet) auch präexistiren können.

Bis hierher haben wir durchaus das Bild einer von Arterio-sclerose abhängigen Hämorrhagia retinae mit oder ohne consecutive Gewebs-Degeneration vor uns und in der That kann es für alle Zeiten hierbei bleiben, d. h. es können sich entweder bis in's Unbestimmte hinein, periodisch Nachschübe zeigen, während die älteren Herde sehr allmählig verschwinden, oder es kann mit der Zeit der hämorrhagische Process erlöschen, wobei indessen fast ausnahmslos partielle Gewebsatrophien entsprechend der früher erkrankten Netzhautbezirke — auch die secundären Plaques pflegen theilweise zu persistiren — meist auch mit Rückwirkung auf das Aussehen der Papille und erheblicher functioneller Störung zurückbleiben. In einem andern Theil der Fälle aber — und es dürfte meines Erachtens unmöglich sein, diesen im voraus zu erkennen — tritt nach einem Bestande der Krankheit von $^1/_2$ bis 6 Monaten ein secundäres Glaucom hinzu. Die Form desselben ist äusserst verschieden: es kann sich entweder ein exquisit entzündlicher Glaucominsult einfinden, zuweilen mit

tumultuarischen neuen Hämorrhagien oder es kann ganz allmälig Spannungsvermehrung eintreten, ohne dass es zu entzündlichen Processen kommt (dies jedoch auf die Dauer selten), oder es kann zunächst Spannungsvermehrung und nach einer gewissen Zeit subacute oder acute Insulte eintreten. Die Ciliarneurose pflegt sehr heftig zu sein, selbst da, wo die Spannungsvermehrung keine enorme ist. Die Glaskörpertrübung stellt sich, wenn überhaupt eine Untersuchung möglich ist, jetzt meist als eine hämorrhagische heraus; ebenso hat auch die Kammerwassertrübung häufig einen hämorrhagischen Character und setzt periodische Hyphämen ab. Bleibt die Krankheit sich selbst überlassen, so sieht man nicht selten nach einem heftigen Entzündungsinsult den noch vorhandenen Lichtschein plötzlich erlöschen und nicht lange darauf den Augendruck sinken und Spannungsverringerung eintreten. Vermuthlich coincidirt alsdann der Zeitpunkt, in welchem der Lichtschein erlischt, mit dem Hinzutritt einer hämorrhagischen Netzhautablösung, welche ich einmal nach der zu dieser Zeit verrichteten Enucleation nachweisen konnte. In andern Fällen aber kommt es zur glaucomatösen Degeneration des Bulbus, Staphylomen der Sclera u. s. w.

Wenn ich oben angeführt habe, dass der Hinzutritt des Glaucoms kürzestens nach einem halben Monate dem Ausbruche des Netzhautprozesses folgt, so bezieht sich dies auf meine persönliche Erfahrungen, während in einem von Coccius (A. f. O. Bd. IX., 1 pag. 8) mitgetheilten Falle das Glaucom bereits 2 Tage nach dem vermuthlichen Ausbruche des Netzhautprocesses erfolgte. Jener höchst lehrreiche Fall ist auch nach einer anderen Richtung, nämlich bezüglich auf den vortrefflichen Effect der Iridectomie ein exceptioneller. Im Uebrigen war doch möglicherweise das Intervall zwischen Netzhauterkrankung und Glaucom in demselben ein etwas längeres, indem die Netzhauthämorrhagien in geringerer Entwickelung bereits einige Tage

präexistiren konnten, ehe ein weiterer Zuwachs die für den Patienten bemerkbare Sehstörung hervorrief. Endlich halte ich es nicht für unmöglich, dass die Atropin-Instillation den Ausbruch des Glaucoms in jenem Falle um Einiges verfrühte. In zwei von meinen eigenen Fällen brach das Glaucom ebenfalls unmittelbar nach einer Atropininstillation (und gleichzeitiger Augenspiegeluntersuchung), nur in einer späteren Periode, aus. Ich möchte bezüglich auf den Termin des Glaucom-Ausbruches den obigen Daten noch hinzufügen, dass derselbe in fast $^2/_3$ der sämmtlichen Fälle in dem Zeitraum von der vierten bis zur zehnten Woche nach den ersten Functionsstörungen fiel. Hieraus resultirt in prognostischer Beziehung, dass je länger die zehnte Woche überschritten wird, desto geringer auch bei Apoplexia retinae die Wahrscheinlichkeit der fraglichen Succession wird.

Die grössten Variationen zeigt merkwürdiger Weise das Verhalten des zweiten Auges. Zunächst kann ich, zum Glück für die Patienten berichten, dass fast in der Hälfte der Fälle (10 unter 22, bei einer mindestens zweijährigen Beobachtungsdauer) das zweite Auge seine volle Integrität erhielt. In einem wie mir scheint völlig exceptionellen, gemeinschaftlich von Dr. Manhardt und mir beobachteten Falle, kündigte sich bald nach der Erkrankung des ersten Auges auf dem zweiten eine vehemente Hyperäshesia retinae durch fortwährendes Blitz- Funken- Rauchsehen u. s. w. an. Natürlich drängte sich trotz der ungestörten Sehschärfe die Befürchtung auf, dass diese Symptome Vorboten eines hämorrhagischen Netzhautleidens seien. Da das bald völlig erblindete glaucomatöse Auge trotz verrichteter Iridectomie gespannt und äusserst schmerzhaft blieb, so wurde die Enucleation beschlossen. Diese hatte nicht den mindesten Einfluss auf die erwähnte Hyperästhesia retinae, aber es ist jetzt, nach einer mehr als vierjährigen

Beobachtungsdauer, keine materielle Erkrankung auf dem zweiten Auge oder Abnahme von S eingetreten, während die Hyperästhesia retinae sich wohl successive verringert aber nicht verloren hat. Nächstdem habe ich constatirt (fünfmal unter 22 Fällen), dass sich auf dem zweiten Auge entweder bald nach Erkrankung des ersten oder auch etliche Monate später das gleiche Netzhautleiden entwickelt, aber ohne dass ein Glaucom später hinzutritt, so dass der Verlauf ganz der der einfachen senilen Hämorrhagia retinae, auf welchen oben hingedeutet worden, blieb. Endlich kamen (6 unter 22) Fälle vor, in welchen das zweite Auge völlig in derselben Weise, wie das erste erkrankte und durch dieselbe Succession von Glaucom meist sogar unter congruenten Nebenumständen, zu Grunde ging. Einmal sah ich alsdann die beiderseitige Erkrankung fast gleichzeitig, gewöhnlich in einem Intervall von mehreren Monaten erfolgen.

In einem Falle habe ich es auch beobachtet, dass ein Auge, welches zwei Jahre zuvor von Hämorrhagia retinae befallen worden, aber seit länger als Jahresfrist mit völligem Verschwinden der Blutaustritte und Hinterlassung partieller Netzhautatrophie geheilt war, von subacutem Glaucom befallen ward. Wollen wir nicht eine zufällige Coincidenz statuiren, so müssen wir präsumiren, dass hier das Grundleiden, nämlich die Arterio-sclerose auch nach Erlöschen der eingeleiteten Gewebserkrankung fortgefahren habe einen Anstoss zum Auftreten des Glaucoms zu liefern.

Die auf Hämorrhagia retinae folgenden Secundärglaucome sind für die Krankheitslehre schon deshalb interessant, weil sie unsere Anschauungen wieder auf eine dereinst gepflegte Annahme zurückführen, diejenige, dass Arterio-sclerose die Fundamentalursache der glaucomatösen Zustände darstelle. Diese Annahme konnte durch Enthüllung der näheren Ursachen des Glaucoms, nämlich der Vermehrung des Augendrucks, weder bewiesen, noch

widerlegt werden; allein sie wurde einigermaassen ferner gerückt, da sich aus dem Wesen der Arterio-sclerose eine Vermehrung des Flüssigkeitsdruckes in einer plausibelen Weise nicht ableiten liess. Die eigentliche Frage über die Grundursachen des Glaucoms blieb thatsächlich offen. — In den soeben geschilderten Fällen ist es wahrscheinlich, dass das zu Grunde liegende Arterienleiden, mehr als dessen Effect, nämlich die Netzhauterkrankung den glaucomatösen Process anfacht, denn wir können bei der, dem Ciliarnervensystem so völlig fremden Rolle der Netzhaut kaum einen Einfluss derselben auf den Augendruck präsumiren, den auch die Pathologie unwahrscheinlich macht, indem alle anderweitigen Netzhautleiden, sogar bei denselben Krankheitsprodukten, Glaucom nicht nach sich ziehen, sofern eine Erkrankung des arteriellen Systems präexistirt. *)

Allein so erlaubt eine directe Anknüpfung des Glaucoms an das Gefässleiden uns in der betreffenden Kategorie von Secundärglaucomen erscheint, in der Art, dass durch die Veränderungen der Gefässwandungen auch eine alienirte Stimmung der vasomotorischen und secretorischen Nerven herbeigeführt wird, so fehlt doch alles stichhaltige Material, um zur Zeit eine Generalisirung dieser Causalität auf die anderen Reihen von glaucomatösen Krankheiten zu wagen. Für das Gros derselben werden Netzhaut- oder Aderhautecchymosen während des spontanen Verlaufes nicht beobachtet und wenn die nach Iridectomie zu Tage kommenden Netzhauthämorrhagien mit einer präexistirenden Arteriosclerose einigermaassen in Verbindung gebracht werden könnten, so haben wir doch am Eingange dieser Abhandlung darauf hingewiesen, dass deren Zustandekommen im Wesentlichen der Heftigkeit des glaucomatösen Insultes proportional ist, was mehr für eine, durch den Process herbeigeführte, als demselben vorangehende Netzhautalteration spricht.

*) Unter sämmtlichen die Albuminurie begleitenden Netzhautleiden habe ich nur ein einziges Mal Glaucom folgen sehen. Und in diesem Falle schien es sich ebenfalls nicht um Nephritis, sondern um eine von Arteriosclerose abhängige Nierenatrophie zu handeln (nach Ausspruch des Prof. Traube.)

Auch anderweitige ophthalmoscopische Kennzeichen für Gefässerkrankungen werden in den gewöhnlichen Fällen von Glaucom vermisst und wenn die Mehrzahl der Erkrankungen in die vorgerückteren Lebensjahre fällt, so kann ich doch nicht behaupten, dass die Untersuchung des Herzens und der Arterien durchschnittlich einschlägige Resultate für die betreffende Anschauung geliefert habe. Endlich ist der völlig verschiedene Verlauf der Fälle aus der beschriebenen Gruppe, gegenüber dem Gros der Glaucome und die Unwirksamkeit der therapeutischen Agentia in eben denselben zu auffällig, um eine gemeinschaftliche Grundlage annehmen zn können.

Hinsichtlich des spontanen Verlaufes der berührten Fälle wäre noch hinzuzufügen, dass eine nicht unerhebliche Quote der Patienten, deren grösster Theil an den bei cerebraler Arteriosclerose gewöhnlichen Kopfbeschwerden leidet, nicht allzulange nach Auftritt des Leidens — wie es übrigens auch für die einfache senile Hämorrhagia retinae gilt — apoplektisch zu Grunde geht. —

Die therapeutische Seite dieser Krankheitsform ist leider nach meinen persönlichen Erfahrungen eine überaus traurige. So lange eben noch kein secundäres Glaucom hinzugetreten ist, darf man auf allmählige Erschöpfung des hämorrhagischen Leidens hoffen, und wird man diesen Ausgang durch sorgfältige Vermeidung aller Schädlichkeiten, strengste Regulirung der Lebensweise, milde Ableitungen, Mineralsäuren u. s. w. zu unterstützen suchen. Vielleicht wirkt auch ein derartiges, consequentes Verfahren dem Hinzutritt des secundären Glaucoms bis auf einen gewissen Punkt entgegen; dass es ihn aber nicht mit Sicherheit verhüten kann, ist für mich leider eine Erfahrungsthatsache, indem gerade bei zwei Patienten, die sich musterhaft hielten, im zweiten resp. dritten Monat die ominöse Succession erfolgte. Ist einmal Glaucom zugegen, so muss die Prognose schlecht gestellt werden. Ich hatte in den früheren Jahren vier Mal Iridectomie gemacht, allemal ohne jedweden Erfolg

und war demnach bereits entschlossen, die Operation für diese Fälle aufzugeben, als die Beobachtung von Coccius (l. c. pag. 8.) mir wieder Muth einflösste; nach deren Veröffentlichung habe ich noch wieder zwei Mal Iridectomie verrichtet, allein das Glück hat mich nicht mehr begünstigt als früher, so dass ich den Coccius'schen Erfolg für einen exceptionellen halten muss. — Wenn die Iridectomie überhaupt das Auftreten von Netzhauthämorrhagieen bei Glaucom befördert, wie es die Erfahrungen beim gewöhnlichen entzündlichen Glaucom erweisen, so scheint hier diese Nebenwirkung mit der natürlichen Tendenz der Krankheit sich bis zu einer perniciösen Höhe zu summiren. Ich sah nach der Operation bedeutende Vermehrung der Hämorrhagieen, eventuell mit neuen Durchbrüchen in den Glaskörper, selbst in einem Falle raschen Verfall des noch vorhandenen Sehvermögens; ausserdem aber war auch der Einfluss auf die Spannung und die Beschwerden, wenn er überhaupt eintrat, kein bleibender, so dass zweimal der Schmerzen wegen die Enucleation nachgeschickt werden musste. Und doch war die Operation den gewöhnlichen Grundsätzen gemäss kunstgerecht vollführt worden. Nach alledem wage ich es, wenigstens beim heutigen Stande meiner Erfahrungen, nicht mehr, die Iridectomie in diesen Fällen anzurathen. Handelt es sich um persistirende Beschwerden nach erloschenem Sehvermögen, so flüchte man lieber gleich zur Enucleation. Das zweite Auge wird durch dieselbe allerdings nicht sicher gestellt, aber doch vermuthlich die Chancen für dasselbe etwas gebessert, da die fortbestehende Ciliarneurose und die Agrypnie neben den durch das Grundleiden bedingten Kopfbeschwerden sicherlich ungünstige Momente für dasselbe abgeben. Jedenfalls wird dem Patienten, für dessen Gesundheitszustand (Gefahr von Hirnhämorrhagie) der Fortbestand der Beschwerden nicht gleichgültig ist, auf der allein sicheren Weise Linderung geschafft. — Es wäre, da alle an der erwähnten Glaucom-

form erkrankten Augen ohne Operation verloren sind, gewiss sehr wünschenswerth, wenn recht zahlreiche casuistische Mittheilungen erwiesen, ob ich etwa mit der Iridectomie besonders unglücklich gewesen, und doch noch eine, wenn auch bescheidene Chance für die Operation bliebe.*) —

Will man den Namen des glaucoma hämorrhagicum oder des glaucoma apoplecticum im anatomischen Sinne noch für irgend eine bestimmte Krankheitsgruppe beibehalten, so könnte es sich füglich nur um die oben beschriebene handeln. Wenn auch bei derselben, wie erwähnt, mehr als die Hämorrhagieen, das zu Grunde liegende Gefässleiden die Erzeugung des Glaucoms vermittelt, so findet wenigstens eine regelmässige Aufpflanzung einer glaucomatösen Krankheit auf einem hämorrhagischen Uebel statt. Allerdings können an staphylomatös oder buphthalmisch entarteten Augen, oder auch an solchen, welche Tumoren einschliessen, intercurrent innere Blutungen mit Zuwachs der früheren Spannung eintreten. Allein, abgesehen davon, dass dieser Zuwachs dann häufig ein transitorischer ist, so besteht meist schon von früher her eine glaucomatöse Druckvermehrung, so dass es sich lediglich um die Steigerung eines bereits vorhandenen Secundärglaucoms durch Hämorrhagieen und nicht um eine hämorrhagische Entstehungsweise desselben handelt. Dass bei traumatischem Hämophthalmus Spannungsvermehrung, welche zum Glaucom führt, nur höchst selten oder unter anderweitigen Nebeneinflüssen (Linsensenkung u. s. w.) entsteht, wird noch gelegentlich des traumatischen Glaucoms angeführt werden. Ebenso habe ich es im Ganzen nur zwei Mal (beide Mal monolateral) gesehen, dass eine spontan evolvirte, hämorrhagische Chorioiditis, glaucomatöse Zustände hervorrief; das eine Mal war es im Verlauf hämorrhagischer Pocken, wo der bei Variola nicht seltene

*) Laqueur (l. c. pag. 56.) citirt zwei Fälle, in deren einem die Iridectomie den Druck reducirt, in deren anderen sie sogar das Sehvermögen erhalten habe, doch sind wir nach seiner Aeusserung (pag. 55.), dass zuweilen die Netzhauthämorrhagieen auch anderen glaucomatösen Erscheinungen folgten, nicht völlig sicher, ob er in allen Fällen das fragliche Leiden vor sich gehabt.

irido-chorioiditische Process*) den Character einer hämorrhagisch-glaucomatösen Chorioiditis annahm. Das andere Mal bei einer allgemeinen hämorrhagischen Krankheit, wo auf Epistaxis, Nierenblutungen, hämoptoischen Lungeninfarcte u. s. w. eine hämorrhagische Netzhautablösung mit entzündlichen Symptomen, und bald darauf folgend acutes Glaucom sich einstellte. Alle diese Vorkommnisse bleiben indessen durchaus isolirt und ist in ihnen die ursächliche Rolle der Blutungen zu getheilt, als dass auf dieselbe die Aufstellung eines glaucoma hämorrhagicum begründet werden könnte.

Die Erkrankungen des Sehnerven scheinen niemals glaucomatöse Spannungsvermehrung zu begründen, wenigstens habe ich in den zahlreichen Fällen entzündlicher Sehnervenübel der verschiedensten Art, bei welchem wir noch am ehesten eine secundäre Spannungsvermehrung zu erwarten hätten, die betreffende Succession niemals constatirt. Ueber eine Combination amaurotischer Zustände mit Glaucom habe ich früher (A. f. O. VIII, 2 pag. 308—310.) einige Mittheilungen gemacht. Inzwischen bleibt das Verhältniss beider Zustände in der Mischkrankheit völlig dunkel; am Wahrscheinlichsten ist es, dass eine gemeinschaftliche Ursache successive das Sehnervenübel und die Spannungsvermehrung hervorruft. Das Sehnervenübel in solchen Fällen als Erreger der späteren Druckvermehrung betrachten dürfen wir wohl kaum bei dem Mangel jedweder Analogien

*) Zu den den variolösen Kranheitsprocess complicirenden Augenkrankheiten gehört (ausser wirklicher pustulöser Ophthalmie und centralen Eiterinfiltraten der Hornhaut von eigenthümlichem nicht phagaedänischem aber äusserst rebellem Verlauf) eine Iritis, welche meist einen gemischten serös-plastischen Charakter hat, aber allemal mit seröser Chorioiditis gepaart zu sein scheint. So war es wenigstens unter mehr als dreissig variolösen Iritiden, welche mir zur Beobachtung kamen. Eine einfache Iritis scheint hiernach im Verlauf der Pocken entweder gar nicht oder jedenfalls höchst selten vorzukommen. Das begleitende Glaskörperleiden kann alsdann auch hintere Polar- und Corticalcataract induciren. welche man nach völliger Rückbildung der anderweitigen Anomalien zurückbleiben sieht.

und ohne die Stütze irgend einer plausibeln Anschauungsweise. —

Ausserordentlich schwer ist es, über die Rolle der Sclera bei der Production glaucomatöser Zustände ein Urtheil zu bilden. Dass rigide Beschaffenheit der Sclera unter den prädisponirenden Ursachen einen äusserst wichtigen Platz einnimmt*), kann kaum bezweifelt werden. Hierfür spricht bereits das häufigere Vorkommen glaucomatöser Erkrankungen an hyperopen und an senilen Augen. Dagegen ist es noch völlig dunkel, in wie weit die Sclera den directen, so zu sagen activen Ausgangspunkt des Glaucoms bildet. Es sind von manchen Autoren (Coccius, Cusco**) Thatsachen und Anschauungen beigebracht worden, nach welchen der Sclera auch in dieser Beziehung ein besonders wichtiger Einfluss zukommen würde. Von hervorragendem Interesse in dieser Beziehung erscheint die von Coccius in diesem Archiv (Bd. IX., 1 pag. 19) niederge-

*) Stellwag von Carion (s. dessen Werk: Der intraoculare Druck und die Innervationsverhältnisse der Iris pag. 41) scheint mir in der Verallgemeinerung dieser prädisponirenden Ursachen zu weit zu gehen, wenn er sagt: „es ist nun eine ausgemachte Sache, dass das Glaucom im engeren Wortsinne sich nur an Augen mit sehr rigider Kapsel entwickelt". Ein Hinblick auf die Lehre des Secundärglaucoms, welches ja unter allen möglichen Vorbedingungen Seitens der Sclera auftreten kann, besonders auch auf die Glaucome bei Ectasia posterior, genügt das Fehlen jener Vorbedingung für sehr viele Fälle zu erweisen. — Die Thatsache, dass nach länger eingebürgertem Glaucom meist eine rigide Sclera gefunden wird, muss für die Pathogenese deshalb mit grosser Vorsicht aufgenommen werden, weil ohne Zweifel die mit andauernder Erhöhung des Augendruckes Hand in Hand gehende Veränderung der Ernährungsverhältnisse einen (consecutiven) Einfluss auf das Gefüge der Sclera gewinnen kann.

**) Cusco (Ann. d'ocul. Tome XLVII pag. 291) basirt allgemeinhin das Glaucom auf einer chronischen, mit Gewebsretraction einhergehenden Scleralentzündung. Es scheint nach der Art, in der Verfasser sich äussert, dass er nicht ohne anatomische Belege ist, doch finde ich nirgends eine Anführung derselben, welche wohl unerlässlich gewesen wäre.

legte Beobachtung*). Allein in Summa bleiben die eigentlich thatsächlichen Belege sehr isolirt.

Wenn einerseits die Structurverhältnisse der Sclera resp. die Differenzen des scleralen Widerstandes für das Zustandekommen der Druckexcavation von dem wesentlichsten Einflusse sind, vielleicht ganz allein das Zustandekommen des Glaucoms in vorgerückterem Alter unter Bedingungen erklären, unter welchen bei jugendlichen Patienten die Papille auf die Dauer ihre Integrität erhält, wenn andrerseits gerade der intrasclerale Verlauf (Scleralpassage) der Ciliarnerven, worauf wir ebenfalls noch zurückkommen werden, so leicht zu einer Quelle abnormer Reizung werden dürfte, so fehlt es doch über alle diese Punkte noch an durchgreifenden Untersuchungen und wir müssen hier eine Lücke constatiren, deren Ausfüllung vielleicht noch die gewichtigsten Aufschlüsse für die gesammte Glaucomlehre bringen wird.

Den Ueberblick über die verschiedenen Formen des Secundärglaucoms hätten wir zu schliessen mit Erwähnung der von intraocularen Tumoren abhängigen Glaucome. Diese Form der Pathogenese ist in der Literatur bereits ausreichend besprochen; die während des kindlichen Alters sich entwickelndem Gliome können zu einer allmähligen Drucksteigerung oder auch zu glaucomatösen Insulten führen, beides geschieht aber erst, wenn die Neubildung bereits ein grösseres Volumen erlangt hat, so dass sich jedenfalls die Diagnose nicht unter dem Bilde des Glaucoms versteckt. Im Uebrigen sind überhaupt entzündliche Glaucominsulte bei den Gliomen viel seltener, als plastische Iridochorioiditiden mit transitorischer Phthisis bulbi in der Periode des Zerfalls der Geschwulst. Dagegen rufen die Sarcome der Aderhaut, resp. des Ciliarkörpers in der adulten

*) Coccius fand bei der anatomischen Untersuchung zweier Augen, die er ein Jahr zuvor an Glaucom operirt hatte, eine verbreitete fettige Metamorphose der Sclera, in der Aequatorialgegend culminirend, welche er als Ausläufer eines abgeklungenen entzündlichen Processes des scleralen Bindegewebstheils anspricht.

oder vorgerückteren Lebensperiode weit häufiger, zuweilen schon in einem frühen Stadium, Glaucom hervor, dessen Erscheinen alsdann selbst diagnostische Schwierigkeiten*) verursachen kann. Der etwaige Hinzutritt von Netzhautablösung steht unter diesen Conjuncturen der Succession von Glaucom nicht entgegen. Es kann das secundäre Glaucom hier in Form eines plötzlichen entzündlichen Insultes auftreten, nachdem vorher der Augendruck ziemlich normal gewesen war. In der Mehrzahl der Fälle bildet sich zuerst (gleich mit dem Wachsthum der Geschwulst) Spannungsvermehrung und wenn diese ein gewisses Maass übersteigt, subacuter oder acuter glaucomatöser Insult heraus. Durch Atropineinträufelung, wie wir sie ja zur Feststellung der Diagnose gerade unter diesen Umständen leicht vornehmen, wird der bis dahin entzündungslose Zustand leicht in einen heftigen Glaucomanfall übergeführt.**) Da die Grundursache hier fast ausnahmslos einseitig ist, so bleiben es natürlich auch die Consecutivzustände. Die Iridectomie hat gegen diese Secundärglaucome entweder gar keinen oder nur einen transitorischen Effect und giebt die Enucleatio bulbi das einzige Heilmittel ab. — Auch Orbitalgeschwülsten, welche den Bulbus hervordrängten, sah ich zweimal Glaucom folgen. Doch waren beide Mal consecutive Erkrankungen der inneren Augengebilde (Chorioido-retinitis, resp. mit intraocularen Ergüssen) hinzugetreten, so dass wohl diese die Vermittelung übernahmen.

Wir wenden uns nunmehr in unseren Betrachtungen zu dem „Glaucoma simplex“. Wenn früher die haupt-

*) Ueber die leitenden Gesichtspuncte hierbei siehe A. f. O. XIV, 2. pag. 116 u. f.

**) Es hat mich gefreut, neulich in den Transactions of the American Ophthalmological Society, fourth and fifth annual meetings. 1869. pag. 35. mehrere Beobachtungen (herrührend von Dr. H. Derby) zu finden, welche die Gefahr der Ueberführung chronischer Glaucome in acute durch Atropineinträufelung, so wie ich sie A. f. O. XIV. 2 pag. 117. hervorgehoben, bestätigen.

sächlichsten Bedenken in der Glaucomlehre gerade darin wurzelten, dass derselbe Process, der die entzündlichen Veränderungen des typischen Glaucoms anfacht, auch der einfachen Spannungsvermehrung zu Grunde liegen sollte, so sind diese Bedenken in den Hintergrund getreten, theilweise auf Grund der umfassenderen Kenntnisse von der Evolution der Secundärglaucome, theilweise auch in Anbetracht der Modification, welche die Theorie von der Entzündung in der allerneuesten Zeit durchgemacht hat. Sehen wir bei einer bestimmten Form von Secundärglaucom, beispielsweise nach Linsensenkung, heute einfache Spannungsvermehrung, morgen entzündliche Trübung der Medien, und so beides alternirend auftreten, je nachdem die Ursache mächtiger wirkt, z. B. die Schwankungen der Linse excursiver werden, so müssen wir sicher von der Einheit beider Formen in ihrem Wesen und von der Existenz lediglich gradueller Unterschiede, je nach der Intensität und Dauer der Ursache, überzeugt sein. Ist die mit Trübung der Medien auftretende Form anerkannt inflammatorisch, so meine ich dürfen wir auch der anderen, mit derselben Hand in Hand gehenden, diese Wesenheit nicht absprechen, wenn sie auch zur Verständigung sehr wohl als die „nicht entzündliche“ oder „einfach secretorische“ geführt werden mag. Vollends aber wird durch die von Cohnheim begründete Entzündungstheorie, welche die Wesenheit der Entzündung wieder in das Bereich abnormer Secretion hineinnimmt, die Annahme eines rein graduellen Unterschiedes für unsere Frage nahe gelegt. Ist unter Einfluss einer rasch auftretenden und mächtig auf das Gefässsystem einwirkenden Ursache der Austritt der zelligen Elemente in die Augenflüssigkeiten ein massenhafter, so entsteht dadurch eine für unser Auge erkennbare Trübung, während bei einer spärlicheren Beimischung, unter langsamerer Einwirkung und geringerer Intensität der Ursache, die Klarheit der Medien nicht in sichtbarer Weise zu leiden braucht. Es bedarf dann oft nur noch eines kleinen Additamentes, wie es z. B.

während der, die Verdauung begleitenden Congestion gegeben wird, um der Trübung das zur Erkennung nöthige Maass zu ertheilen. —

Hierin liegt also meines Erachtens nicht mehr, was uns bei der Auffassung des glaucoma simplex Bedenken erregt, wohl aber bedrängt uns hier ganz besonders die Unkenntniss jedweder näheren oder entfernteren Ursache. Bei den Secundärglaucomen finden wir in dem einen oder anderen Gebilde den Stimulus, welcher die glaucomatöse Hypersecretion erregt. Dieser Stimulus pflegt ein dauernder zu sein, deshalb dauert auch die Wirkung an. Ist er kein dauernder, liegt er z. B. in Quellung einer entkapselten Linse, so kann auch die Spannungsvermehrung wieder zurückgehen. Da indessen, wo Spannungsvermehrung einen gewissen Grad und eine gewisse Dauer erreicht hat, besteht sie — so beweist uns die Lehre vom Secundärglaucom — auch nach Wegfall der Ursache fort. Ob sich die einmal gesetzte Stimmung der secretorischen Nerven hierbei in sich verlängert, oder ob in den anatomischen Effecten der Spannungsvermehrung selbst irgend eine Rückwirkung von andauernder Schädlichkeit gegeben ist, bleibt dahin gestellt. Wenn das typische entzündliche Glaucom mit einem lebhaften Vorgange debütirt, so lässt sich auch begreifen, dass dieser allemal Störungen, seien es Verengungen der venösen Emissarien, anatomische Veränderungen der Ciliarnerven in ihrer Scleralpassage oder andere zurücklässt, welche eine spontane Steuerung verhindern, so dass, selbst ohne Recidiv des entzündlichen Insultes die Drucksteigerung sich fortsetzt und zum Ruine führt. Für diejenigen Fälle, in denen schubweise recidivirende Entzündungen den Ruin herbeiführen, fühlen wir allerdings schon lebendiger die Lücke, welche in der Unkenntniss jedweder Ursache jener Rückfälle liegt, allein wir können dieselbe, wie sonst bei recidivirenden Entzündungen recht wohl auch in entferntere Umstände und Vorgänge im Organismus verlegen.

Wenn aber, wie bei Glaucoma simplex, im Laufe der Monate und der Jahre eine sich ganz allmählig steigernde (wenn auch anatomisch auf denselben, nur graduirten Processen beruhende) Druckvermehrung auftritt, welche mit einer unheilvollen Nothwendigkeit immer fortschreitet und niemals zurückgeht, so fragen wir mit Recht, wo der anhaltende Stimulus liegt, der diesen Verlauf bedingt. Selbst wenn wir eine idiopathische Nervenaffection aus extraocularer Quelle zulassen wollten, welche in einer, fast ausserhalb des Kreises aller Analogieen liegenden Weise, den Flüssigkeitsdruck successive erhöht, so wäre es doch immer ein sonderbares Ding, dass dieselbe niemals zu einer Rückbildung gelangt, obwohl in den ersteren Stadien der Krankheit, wo gewiss keine der oben berührten, rückwirkenden Schädlichkeiten sich entwickelt hat, hierfür günstige Bedingungen vorliegen müssen. Unendlich wahrscheinlicher muss uns von vorn herein ein intraocularer Sitz jener Ursache sein.

Es ist aber noch ein anderer Gesichtpunkt, der uns zu der Annahme einer latenten intraocularen Ursache für das glaucoma simplex zwingt und uns gleichzeitig zu der Ansicht führt, dass diese Ursache eine schwankende sei, das sind die Resultate der Therapie. Während sich bei der Gruppe des einfachen entzündlichen Glaucoms, wie es Eingangs dieser Abhandlung hervorgehoben worden ist, die Operationsresultate in einer durchaus gleichmässigen, wir dürfen sagen gesetzmässigen Weise gestalten, während wir bei den Secundärglaucomen zwar zahlreiche Divergenzen constatiren, welche sich aber in natürlicher Weise aus der Art der Grundursache herleiten lassen, müssen wir bei dem glaucoma simplex, je mehr und je länger wir beobachten, zugeben, dass unter scheinbar ganz ähnlichen präexistirenden Bedingungen, doch sehr grosse Unterschiede in dem definitiven Verlauf zu constatiren sind. Diese Unterschiede äussern sich zunächst ganz allge-

meinhin in dem Schicksal der Patienten, in sofern manche schon in den spätern Stadien Operirte einen relativ sehr günstigen Verlauf erweisen, d. h. nach einer Beobachtungsdauer von sechs bis acht Jahren erheblich besser funktioniren als zur Operationszeit, während andere, noch in früheren Stadien Operirte nach einem mehrjährigen Bestande des status quo, doch wieder allmählig in ihren Funktionen herabgehen, noch andere überhaupt keinen völlig exacten Stillstand durch die Operation erfahren, endlich einzelne, zum Glück höchst seltene Patienten nach der Operation rasch erblinden. Es zeigen sich aber im Näheren diese Differenzen durch das verschiedene Verhalten des Augendruckes begründet, wenn wir denselben nur recht sorgsam feststellen und aufzeichnen. So giebt es Fälle von glaucoma simplex — und sie bilden die Mehrzahl — in denen eine genau nach den Regeln ausgeführte Iridectomie den Augendruck direct in die physiologischen Grenzen bringt und auch dauernd innerhalb dieser Grenzen erhält. Wir finden zweitens Fälle, bei denen der Augendruck bedeutend verringert, aber nicht völlig normirt ward. Das Sehvermögen erhält sich hierbei, als wenn eine Art Accommodirung an eine mässige Spannungszunahme Platz gegriffen, meist stabil; nicht selten aber beginnt es doch nach einiger Zeit zu sinken, oder es nimmt selbst der Druck nach längerer Frist noch allmählig um Einiges zu, bis die für beide Eventualitäten indicirte zweite Operation — deren Modus ich unten angeben werde — nunmehr denselben dauernd normirt und den functionellen status quo für die Dauer sichert. Es giebt eine dritte Reihe, in welcher anfänglich nach der Operation ein richtiger oder nur noch leicht erhöhter Augendruck bestand, der aber später wieder schubweise erheblich zunimmt und alsdann auch einer zweiten Operation nicht immer in dauernder Weise weicht. Endlich aber giebt es Fälle von glaucoma simplex, in denen die Iridectomie, weit entfernt ihrem gewönlichen Zielpunkte zuzusteuern, von einer Steigerung statt von einer Linderung

des Augendrucks gefolgt wird und das Sehvermögen progressive, zuweilen sehr rasch, wie durch einen Insult acuten Glaucoms erlischt.

Ueberblickt man das soeben Gesagte, so könnte es fast scheinen, als seien die Resultate der Iridectomie beim glaucoma simplex so unzuverlässig, dass man die Indication derselben, wie es ja anfänglich von vielen Fachgenossen geschehen ist, in Zweifel zu ziehen berechtigt sei. Eine solche Schlussfolgerung fällt indessen unbedingt, wenn man die numerische Vertheilung der angeführten Gruppen in Erwägung zieht. Es ward bereits gesagt, dass durch die einmalige Operation mehr als die Hälfte in dauernder Weise auf normale Druckgrenzen und nicht bloss stabilen Bestand des Sehvermögens, sondern auf die Bedingungen einer, dem Operationseffect noch lange nachklingenden allmähligen Besserung gebracht wird. Die zweite Kategorie, welche ihrerseits gut $^1/_4$ der Fälle in sich begreifen dürfte, und welche, wenn man will, eine nicht ganz zureichende Zweckerreichung darstellt, verläuft dennoch grösstentheils spontan glücklich; in einer kleinern Quote derselben wird durch Nachoperation ein dauernder Erfolg versichert. In der dritten Kategorie, welche gewissermaassen ein, nach vollständiger oder unvollständiger Zweckerreichung eintretendes Recidiv darstellt, wird ebenfalls durch Nachoperation noch theilweise ein Anhalten des Verfalls erreicht und wo dies nicht gelingt, ist wenigstens der Schwund der Sehkraft nach den chirurgischen Eingriffen, vergleichsweise zum spontanen Verlauf der Krankheit, verlangsamt. Als völlig ungünstig bleibt nur die zuletzt angeführte Kategorie, in welcher allerdings der Verfall des Sehvermögens durch die Operation namhaft beschleunigt wird. Allein wie schon erwähnt, ist dieser „maligne" Verlauf ungemein selten; ich habe ihn in ausgeprägter Weise nur 5 Mal beobachtet unter einer Anzahl von etlichen hundert Fällen von glaucoma simplex, die ich der Iridectomie unterwarf: Wenn ich

Alles zusammenrechne, was ich auch durch Erkundigungen bei beschäftigten Collegen in Erfahrung gebracht, so dürfte dessen Frequenz 2 pCt. der an glaucoma simplex Operirten nicht erreichen. Wenn nun eine Operation, conform den erörterten Umständen, in mehr als 90 pCt. der Fälle vor der Erblindung dauernd schützt, in dem grösseren Theil des Restes diesen Verfall verlangsamt und höchstens in 2 pCt. Schaden stiftet, so kann die Indication derselben nicht in Zweifel gezogen werden, wenn auch das exceptionelle Vorkommen ungünstiger Resultate, wie sie bei entzündlichem Glaucom niemals in analoger Weise beobachtet werden, zur prognostischen Vorsicht auffordert.

In einer sehr lehrreichen Weise spiegeln sich übrigens die soeben beschriebenen, sehr variabelen Einwirkungen auf den Augendruck bereits in dem Verhalten der operirten Augen, während der ersten Operationstage, theilweise selbst unmittelbar nach der Operation. Wenn wir beim acuten entzündlichen Glaucom hervorgehoben haben, dass die Normirung des Augendrucks, abgesehen von einer mässigen Erhöhung, welche die ersten Heilungsvorgänge begleiten kann (und von einem geringen Reste, der zuweilen zurückbleibt, sich aber mit dauerndem Erfolge gut verträgt), gleichmässig erfolgt, und dass demgemäss die Wunde sich auch rasch schliesst und die vordere Kammer sich wiederbildet — letzteres sofort nach der Operation oder nach einigen Stunden schon ausnahmsweise erst nach einigen Tagen — so verhalten sich diese Dinge bei glaucoma simplex ganz anders und sehr verschieden. Gewöhnt man sich daran, die der Iridectomie unterzogenen Augen unmittelbar nach dem chirurgischen Akt vorsichtig mit dem Finger zu betasten, so wird man bei glaucoma simplex eine sehr abweichende Resistenz constatiren. Einige Augen sind fast so weich (oder selbst weicher) als es im Durchschnitt ein normales Auge nach vorausgeschickter Punktion ist, diesen aber stehen andere gegenüber, in denen

der Augendruck jetzt noch stärker ist, als er selbst bei geschlossener Kammer in der Norm sein darf. Zwischen beiden kommen alle möglichen Grade abnormer Spannung vor. Man wird nun zunächst, wenn unmittelbar nach der Operation noch eine erhebliche Spannungsvermehrung zurückblieb, niemals eine rasche Wiederbildung der vorderen Kammer zu erwarten haben; selbst da wo die Spannung nach der Operation nicht gerade die exceptionellen Höhengrade erreicht, aber doch diejenige eines punctirten Auges auffällig übertrifft, wird die Wiederbildung der Kammer meist erst am dritten, vierten Tage und später stattfinden. Ueberschreitet dagegen die Resistenz des operirten Auges die mittlere Spannung des punctirten Auges nur wenig, so tritt die dauernde Restitution der Kammer (beim Lanzenmesserschnitt) unmittelbar oder sehr bald nach der Operation ein. Erstere Augen, in denen die Wiederbildung der Kammer langsam vor sich geht, sind eben diejenigen, in deren Reihe die oben angedeuteten ungünstigen Resultate fallen. Man sieht schlimmen Falles den Druck bei aufgehobener Kammer während der ersten Tage noch mehr steigen, die Iris und die Linse sind überall fest gegen die Hornhaut gepresst, welche letztere meist durch diese Anlagerungen an ihrer hinteren Fläche etwas angehaucht aussieht, das Auge fängt an zu thränen und es entsteht eine eigenthümliche pericorneale Injection, in welcher bald sehr verbreiterte vordere Conjunctivalvenen dominiren, die sich nicht wie gewöhnlich gradlinig strecken, sondern in stumpfe Winkel knicken und deren Verbindungen mit den gleichzeitig stark anschwellenden Episcleralgefässen ebenfalls deutlich hervortreten. Die Berührung des Auges namentlich in der, der Wunde benachbarten Ciliarregion ist dem Patienten empfindlich, welcher über mehr oder weniger heftige Ciliarneurose und Agrypnie klagt; das Sehvermögen verringert sich in einer beängstigenden Weise. — Die Hauptgefahr liegt bei ausbleibender Restitution der vorderen

Kammer, in der unter Reizsymptomen erfolgenden Zunahme der Spannung, von welcher offenbar die anderen Erscheinungen abhängig sind. Wo die Reizung, d. h. die Schmerzhaftigkeit bei der Palpation (nicht die spontane Ciliarneurose, welche direct von der Spannungsvermehrung abhängt), das Thränen und die ausgeprägte Injection, (deren weitere Charactere allerdings wiederum durch die Spannungsverhältnisse bestimmt werden) ausbleibt, ist die Gefahr bereits geringer; es gelingt dann meist nach einigen Tagen die Entspannung und wenn auch die Kammer sich erst in der zweiten Woche oder später wiederbildet*), so pflegt doch der Verlauf wieder in ein leidlich glückliches Geleise einzukehren. Ist vollends bei aufgehobener Kammer und fehlender Reizung die Spannung nur unerheblich vermehrt, so darf man darauf rechnen, nach einigen Tagen die erste, meist noch sehr flache Schicht Kammerwasser und etwas später völlige Integrirung der Kammer mit durchaus glücklichem Verlaufe zu constatiren.

Von dem zuerst geschilderten, völlig malignen Hergange bis zu diesen letzten Vorkommnisse stuft sich das Bild des Verlaufs in ganz continuirlicher Weise ab. Wenn ich oben sagte, dass höchstens in 2% der an Glaucoma simplex Operirten der exquisit maligne Verlauf zur Beobachtung kommt, so wird man in einer weit grösseren Anzahl, etwa 10 — 12% eine langsame Wiederbildung der Kammer (nach dem zweiten Tage) wegen relativ zu hohen Augendruckes constatiren. Etwa die Hälfte dieser Fälle werden mit Reizerscheinungen verknüpft sein, von

---

*) Wesentlich zu unterscheiden von sämmtlichen hier in Rede stehenden Fällen sind diejenigen, wo wegen unregelmässigen Wundschlusses (cystoide Narbe) die Kammer lange Zeit aufgehoben bleibt. Alsdann ist die Spannung völlig normal, oft sogar das Auge abnorm weich; ein solches Ausbleiben der Kammerfüllung bei normaler oder herabgesetzter Spannung involvirt, abgesehen etwa von der anomalen Narbenbildung, nicht die mindesten Gefahren.

denen jedoch ein grosser Theil leichterer Art ist und bei geeignetem Verfahren nach einiger Zeit, unter Herstellung der Kammer und Sinken des Augendruckes, glücklich abklingt. Indessen finden sich in dieser gesammten Kategorie, in welcher die Wiederbildung der Kammer und das Sinken des Augendrucks nach der Operation auf sich warten lässt, auch fast sämmtliche oben angeführte Verläufe eingeschlossen, bei welchen später die Reduction des Augendrucks unvollständig bleibt oder sogar einer neuen Steigerung Platz macht.

Um noch mit einigen Worten auf den „malignen Verlauf" zurückzukommen, so zeigt derselbe in sich verschiedene Modalitäten. Es kann die Reizung in den ersten Tagen nach der Operation fort und fort zunehmen, der Augendruck so steigen, dass das Auge, trotz Aufhebung der Kammer, steinhart wird und das Sehvermögen hierbei sofort bis auf die letzte Spur erlischt. Von einer Trübung des Kammerwassers ist, da solches nicht existirt, auch keine Rede; dagegen verhindert die hauchige Trübung der hinteren Hornhautfläche und eine sicher schon vorhandene diffuse Glaskörpertrübung jedwede genaue Beurtheilung des Augenhintergrundes. Nach Wochen sieht man alsdann wohl den Druck sinken und eine flache Kammer sich herstellen, allein das Auge ist für die Functionen unrettbar verloren. Der Augenspiegel weist alsdann ziemlich diffuse, feine Glaskörpertrübung resp. auch Netzhautablösung, welche ich zwei Mal mit nachlassendem Druck erfolgen sah — das eine Mal war freilich Glaskörperpunction unternommen worden — nach. In anderen Fällen bleibt die Aufhebung der Kammer für alle Zeiten zurück, selbst wenn nachträglich die Spannung sinkt, weil nach der langen Anlagerung eine Verklebung der vorderen Iris- und hinteren Hornhautfläche entstanden ist. — Sodann kann es sich von Anfang ereignen, dass die Reizerscheinungen nicht so hoch steigen, oder eine gewisse Remission durchmachen, dass aber bei

fortwährend aufgehobener Kammer, andauernder Spannungsvermehrung und mehr oder weniger abnormer Reizbarkeit, das Sehvermögen allmählig, ganz wie bei einem progressiven Glaucom, unter zunehmender Einengung des Gesichtsfeldes u. s. w. erlischt. In Summa kann kein Zweifel obwalten, dass hier durch die Operation ein neuer acuterer Process von Glaucom angefacht worden ist, welcher nur in Ansehung der völligen Aufhebung der vorderen Kammer nicht das gewohnte Bild darbietet. Es scheint, nach der Schmerzhaftigkeit der der Wunde benachbarten Ciliarpartie bei der Palpation, der betreffende Process von Ciliarkörperreizung auszugehen, und mag hiermit noch eine ominöse Seite des malignen Verlaufs, die hier nicht verschwiegen werden darf, nämlich die eventuelle sympathische Betheiligung eines zweiten, vielleicht bereits glücklicher operirten Auges*) in Ver-

---

*) Anmerkung. Niemals werde ich den Fall des holländischen Apothekers G. vergessen, den ich zuerst am linken Auge, wegen eines vorgeschrittenen glaucoma simplex mit Einengung des Gesichtsfeldes, operirte. Die Kammer restituirte sich erst am 7. Tage, nachdem der anfangs sehr unheimlich gesteigerte Druck — Reizerscheinungen waren nicht ausgeprägt gewesen — am 4. und 5. Tage ziemlich zurückgegangen war. Der weitere Verlauf gehörte hinsichtlich des Augendruckes in die zweite der oben hingestellten Kategorieen. Der Druck blieb um ein Weniges zu stark, aber das Sehvermögen, welches vor der Operation sichtlich verfallen, erhielt sich nunmehr stabil. Ein halbes Jahr darauf kam Patient, um das rechte Auge, welches inzwischen weiter verfallen war, operiren zu lassen. Es bot jetzt ganz dieselben Charactere wie früher das linke. Nach der völlig regulär ausgeführten Operation zeigte sich der Druck sehr erheblich, Kammer blieb aufgehoben, am zweiten Tage Reizerscheinungen in der oben angeführten Art, Steigerung dieser und des Drucks in der nächstkommenden Zeit mit raschem Verfall des Sehvermögens; in der zweiten Woche Mitbetheiligung des früher operirten linken Auges, in welchem sich nun ebenfalls die ominöse Injection mit breiten vorderen Conjunctival- und Episcleralgefässen entwickelte; beiderseits progressiv unglücklicher Verlauf bis zur absoluten Erblindung (unter dem, durch Aufhebung der Kammer modificirten Bilde einer glaucomatösen Entzündung), zu dessen etwaiger Verhütung durch weitere Eingriffe der entmuthigte Patient freilich nicht die Hand bot. — Eine Tendenz zum malignen Verlauf war offenbar schon linkerseits vorhanden gewesen, da sich die Kammer erst am siebenten Tage restituirte.

bindung stehen. In dem Modus der Operation wüsste ich für die Erklärung jenes unheilvollen Verlaufes ebensowenig Material zu finden, als sonst in der individuellen Beschaffenheit der Patienten, so sorgfältig ich nach beiden Seiten hin meine Aufmerksamkeit gerichtet habe.

Ich urgire, dass ich diesen Verlauf (abgesehen von einem Secundärglaucom bei Linsensenkung, ebenfalls ohne Trübung der Medien) exclusive bei dem glaucoma simplex im engeren Sinne d. h. da gesehen habe, wo nach genauer und längerer Beobachtung keine periodischen Trübungen der Medien nachweisbar waren.

Dies betrifft auch jene, nicht gerade malignen aber doch bereits in analoger Richtung drohenden Verlaufsweisen, in denen die Kammer sich spät wiederbildet, der Druck längere Zeit hindurch nach der Operation gesteigert bleibt und leichtere Reizerscheinungen hinzutreten. Niemals habe ich dies nach Operation des entzündlichen oder des subacuten, mit periodischer Kammerwassertrübung einhergehenden Glaucoms gesehen. Ferner wäre hervorzuheben, dass alle betreffenden Augen vor der Operation einen sehr starken Druck zeigten. An einigen glaubte ich eine eigenthümliche trübe Beschafferheit des subconjunctivalen Bindegewebes zu entdecken, welche sich besonders dadurch kennzeichnete, dass die pathologisch ausgedehnten Muskelgefässe resp. vorderen Ciliargefässe in besonders gedämpftem Ton erschienen; doch muss auf diesen Punkt noch weiter geachtet werden. Seitdem meine Aufmerksamkeit auf diese Vorkommnisse gerichtet ist, verzeichne ich alle Wahrnehmungen an den zur Operation kommenden, mit glaucoma simplex behafteten Augen, aber ich kann bis jetzt nichts für die Prognose Leitendes hervorheben.

Es muss also — und hiermit kommen wir zu dem Ausgangspunkt unserer Betrachtung zurück — zwischen den scheinbar gleichen Fällen von glaucoma simplex eine Differenz hinsichtlich der uns bis jetzt unbekannten Ursache bestehen, durch welche ein und derselbe chirurgische Act

bald den Druck unmittelbar und ausreichend herabsetzt, bald diesen Zweck in unvollkommener oder auch nicht völlig Stand haltender Weise erreicht, bald eine plötzliche und deletäre Drucksteigerung hervorruft. — Bei der Besprechung der Secundärglaucome haben wir Fälle kennen gelernt, in denen notorisch eine intraoculare Ursache für die Glaucombildung existirt, aber nur aus den Antecedentien zu entnehmen ist. Wir erinnern an die Glaucombildung bei hinteren Corticalcataracten in Folge seröser Chorioiditis, deren Haupteffect, nämlich diffuse Glaskörpertrübung, bereits verschwunden ist. Wir erinnern ferner an Glaucombildung bei Augen, die früher hämorrhagisches Netzhautleiden, dessen Spuren ebenfalls verklungen, durchgemacht haben. Ebenso wie unter diesen Conjuncturen die Ursache der Glaucombildung im Augenblick der Operation latent ist, könnten auch für das glaucoma simplex ursächliche Zustände vorliegen, welche sich unserer Untersuchung nicht enthüllen. Ist doch überhaupt ein grosser Theil von Structur und Circulations-Veränderungen, welche die Gebilde des Auges treffen, unseren jetzigen Explorationsmethoden nicht direct zugängig. Schon mehrmals haben wir uns genöthigt gesehen, von einer Chorioiditis latens zu sprechen, d. h. von Aderhautveränderungen, welche sich nicht in allen Phasen objectiv darstellen, deren Gegenwart wir aber doch aus dem Krankheitsverlauf annehmen müssen. Ohne solche Annahme könnten wir uns beispielsweise die bei gewissen Cataractformen, nach operativen Eingriffen auftretenden, von den Ergebnissen aller sonstigen Erfahrungen durchaus abweichenden Reactionen nicht erklären. Vollends festgestellt ist es, dass abnorme Zustände des Glaskörpers existiren, welche sich, weil absolut keine Trübungen dabei entstehen, ophthalmoscopisch nicht documentiren. Wenn wir beispielsweise ein Linsensystem umfangreich schwanken, sich bald dem Glaskörperraum, bald der vorderen Kammer einlagern sehen, so kann an eine abnorme Verflüssigung des Glas-

körpers nicht gezweifelt werden, und doch kommt dieselbe gewissermaassen nur durch einen zufälligen Umstand zu unserer Kenntniss.

Endlich aber werden wichtige Theile des Auges überhaupt nicht direct beobachtet und zwar gerade solche, welche sich sehr wohl an der Pathogenese des Glaucoms betheiligen können, ich meine, abgesehen von einem Theil der Ciliargebilde, vor allen Dingen die Sclera, über deren Rolle in der Pathogenese des Glaucoms, wie ich oben bereits betont, noch eine gewichtige Lücke besteht. Gerade die Thatsache, dass es bei glaucoma simplex nicht zu inflammatorischen Processen kommt, harmonirt mit der Vermuthung, dass bei demselben ein Gebilde von sehr langsamem Stoffwechsel und einer gewissen vasculären Torpidität den Herd abgiebt. Und das ausgedehnte, in seinen verschiedenen Provinzen rücksichtlich auf die Nachbargebilde, auf die durchtretenden Gefässe und Nerven u. s. w., die verschiedensten Beziehungen entfaltende Bereich der Sclera würde uns auch, je nach der verschiedenen Localität des Krankheitsherdes, sehr wohl den abweichenden Verlauf und die variabelen therapeutischen Resultate verstehen lassen. Wie sich bei anderen Störungen der Innervation unsere Aufmerksamkeit immer mehr auf diejenigen Strecken des Nervenverlaufs richtet, in denen die freie Functionirung durch knöcherne oder sehnige Passage bedroht ist, (wie wir jetzt zahlreiche Neuralgien und Lähmungen von Periostreizungen an jenen Stellen ableiten u. s. w.), so scheint mir auch hinsichtlich der Ciliarnerven gerade die Passage durch die Sclera der eingehendsten Studien werth. Senile Rigescenz oder pathologische Schrumpfung der Sclera, möge sie diffus oder herdweise auftreten, würde ich nicht deshalb als Glaucomursache beargwöhnen, weil dadurch direct eine Compression der contenta bulbi herbeigeführt würde, oder weil dadurch Verengung oder Verschluss der venösen Emissarien bedingt wird (s. Stellwag l. c. pag. 43), sondern deshalb, weil die

durchtretenden, die secretorischen Fasern enthaltenden Nerven dadurch eine, für ihre Functionirung in die Wagschale fallende Behinderung erfahren.

Es ist ein missliches Ding sich in Mangel von Untersuchungsresultaten auf dem Boden der Hypothese zu bewegen. Allein abgesehen davon, dass letztere hier leicht den Anstoss für Forschungen abgeben kann, scheint es förderlich uns über das glaucoma simplex wenigstens Vorstellungen zu bilden, welche den bisherigen pathologischen Anschauungen und den Analogien in der Glaucomlehre nicht widersprechen. Von diesem Standpunkt aus müssen wir für dasselbe meines Erachtens einen permanenten Stimulus im Auge präsumiren und dasselbe in Anbetracht der völligen Aehnlichkeit des Verlaufs und der therapeutischen Resultate als ein Secundärglaucom mit verschiedener oder wenigstens nicht gleichmässig localisirter intraocularer Ursache ansprechen. Diese intraoculare Ursache selbst bleibt freilich noch dunkel, allein es wäre, besonders aus Exclusionsgründen, die Sclera bei den betreffenden klinischen und anatomischen Forschungen vorwaltend zu berücksichtigen*).

Das glaucoma simplex zeigt fast ausnahmslos eine bilaterale, wenn auch successive Entwickelung, was, conform den soeben vorgetragenen Anschauungen, auf eine intraoculare Grundursache, ebenfalls von symmetrischem Entwickelungshange, deutet. — Das hauptsächlichste therapeutische Gewicht liegt in der Iridectomie. Von Punctionen habe ich wenigstens keine Erfolge zu rühmen; dagegen könnten dieselben einen gewissen prognostischen Werth erhalten; wenn man nämlich nach Abfluss des Kammerwassers eine völlig ausreichende Reduction des Augendrucks constatirt, so dass sich die Resistenz von der durchschnittlichen Resistenz eines punctirten Auges wenig mehr unterscheidet,

*) In Uebereinstimmung mit den von Coccius und Cusco befürworteten, oben citirten Anschauungen.

so kann man auch sicher sein, dass man durch die Iridectomie eine dauernde Spannungsveränderung erreicht und dass der Fall nicht etwa zu einem malignen Verlaufe oder auch zu einem unzureichenden Resultate der Iridectomie disponirt. Zeigt sich dagegen nach dem völligen Abfluss des Kammerwassers noch eine relativ starke Härte, so wird man auch darauf gefasst sein müssen, dass nach der Iridectomie langsame Wiederbildung der vorderen Kammer stattfindet und dass sich ein, wenn auch in der Minderzahl maligner, aber doch nach der betreffenden Richtung hin drohender Verlauf einstellt. Vielleicht wird unter diesen Conjuncturen zu ermitteln sein, ob durch eine methodisch wiederholte Punction ein niedrigerer unmittelbarer Spannungszustand erreicht und so (da die Punction für sich eine dauernde Reduction nicht erreicht) der Boden für die Iridectomie geebnet werden kann. Ob dies glückt oder ob in den schlimmen Fällen (in denen die Iridectomie malignen Verlauf nach sich zieht) schon den Punctionen ähnliche Consequenzen folgen können, kann ich bis jetzt nicht angeben.

Hinsichtlich der Iridectomie, so brauche ich hier kaum zu wiederholen, dass gerade für Glaucoma simplex die stricte Befolgung der hinsichtlich der Grösse und Periphericität bekannten Regeln (und die sichere Vermeidung von Synechieen, wie es am Schluss der Abhandlung noch betont werden wird) von Nöthen ist, um die Reduction des Augendruckes möglichst zu versichern. Auch in dieser Beziehung weichen die Fälle von dem entzündlichen Glaucom ab, in welchem, wie Eingangs dieser Abhandlung hervorgehoben, selbst eine laxe Befolgung jener Regel oft genug unbestraft bleibt. Die Nachbehandlung, über welche wir dort keine besonderen Regel gegeben haben, weil sie sich mit den bekanntesten chirurgischen Principien erschöpft, bedarf hier einer verschärften Umsicht. Unmittelbar nach der Operation, resp. nach Ablauf der Narkose, wenn solche eingeleitet ward, soll man, wie oben empfohlen,

die Spannung des Auges genau feststellen. Wenn diese die mittlere Resistenz eines punctirten Auges nur wenig überschreitet, so darf man der baldigen Wiederbildung der Kammer, und selbst wenn diese einige Tage auf sich warten lässt, doch eines befriedigenden Verlaufes bei dem gewöhnlichen Verfahren versichert sein. Ein fortgesetzter Charpieverband ist schon in Rücksicht auf eine glatte Narbenbildung (Verhütung cystoider Form) zu empfehlen. Ebenso sind Atropineinträufelungen, vom zweiten Tage ab, dienlich. Ueberschreitet dagegen das Auge jenen Spannungszustand erheblich, so ist zunächst der Druckverband durch den einfachen Pflasterverschluss zu ersetzen. Ich habe die feste Ueberzeugung, dass der Verband, auf ein relativ gespanntes Auge gelegt, die Gefahren des Verlaufs bedeutend steigert.*) Nächstdem ist jeder, auch der geringsten Schmerzempfindung durch hypodermatische Morphium-Injection an der Schläfe entgegenzutreten. Ist am nächsten Morgen der Druck nicht auf dem Wege des Nachlasses — von einer Wiederbildung der Kammer wird jedenfalls noch keine Rede sein — so sind periodisch laue Umschläge von Camilleninfus, ein Abführpulver von Calomel und bei vollsaftigen Menschen eine Venaesection zu empfehlen. Die Umschläge, Abführpulver und Morphium-Injectionen sind je nach den Umständen in den nächsten Tagen zu wiederholen. Lässt der Druck einmal sichtlich nach, so hat man auch bald die Wiederbildung der Kammer zu erwarten, und kann, wenn das Sehvermögen bis dahin nicht in einer disproportionirten Weise sank, auch noch auf einen ziemlich befriedigenden Verlauf rechnen. Atropin rathe ich unter diesen Conjuncturen während der ersten Operations-

*) Anmerkung. Wird derselbe vollends auf das bereits in beginnender Reizung begriffene, harte, der vorderen Kammer entbehrende Auge reapplicirt, so macht er den Verlauf, der sonst vielleicht noch zum Heile zu wenden wäre, sehr leicht ominös (in der oben beschriebenen Art).

tage nicht zu instilliren, da es bei der obwaltenden Tendenz (wie bei chronischem Glaucom) eine acute Steigerung des Drucks verschulden kann. — Abgesehen davon, dass diese Vorsichten in der ersten Heilungsperiode einem malignen Verlaufe, wie er oben geschildert, entgegenwirken, tragen sie auch zu der Vollständigkeit und Dauer der Druckreduction, von welcher das spätere Schicksal der Augen abhängt, bei. Sind es doch, wie oben bemerkt, eben diejenigen Augen, bei denen die Reduction des Drucks bald nach der Operation unvollständig bleibt, welche grösstentheils zu nachträglichem Verfalle oder Recidive tendiren.

Gelingt es trotz Allem nicht, den Erfolg für die Zukunft sicher zu stellen, beobachtet man nach einem mehrmonatlichen Stillstande der Functionen wieder eine Abnahme unter fortschreitender oder recidivirender Drucksteigerung, so sind, wenn letztere nicht sehr erheblich ist, zuerst locale Blutentleerungen durch Heurteloups zu versuchen. Derartige Nachkuren einige Monate nach Glaucomoperation habe ich bereits bei einer anderen Gelegenheit gerühmt, und kann ich das damals Gesagte gerade für manche Fälle von glaucoma simplex (neben Consecutivglaucomen aus Sclerotico-chorioiditis posterior) nur bestätigen. Der günstige Einfluss, den solche Depletionen mitunter äussern, giebt wieder ein Argument ab, dass hier (etwa wie bei jenen Secundärglaucomen) irgend ein intraocularer Irritationszustand dem Processe zu Grunde liegt. — Führt auch dies Verfahren nicht zum Zweck, so könnte es sich zur Ergänzung der Iridectomiewirkung um methodische Punktionen handeln; meine eigenen Beobachtungen, vielleicht nicht consequent genug fortgesetzt, haben indessen einschlägige Resultate auf diesem Wege nicht erzielt und bin ich in den letzten Jahren geradezu von demselben abgegangen, da ich in der Anlegung eines zweiten Coloboms in diametral entgegengesetzter Richtung ein äusserst wirksames Mittel kennen gelernt, den Augendruck noch um ein Weiteres

herabzusetzen. Schon wiederholentlich im Laufe dieser Abhandlung ist auf dasselbe hingewiesen worden, indessen bringe ich es hier formell zur Sprache, weil bei dem glaucoma simplex sich relativ am häufigsten die Indicationen für dasselbe einstellen. Es haben mich in den Jahren 1865—67, als meine Ueberzeugung noch nicht recht feststand, mehrfache Parallelversuche belehrt, dass die Anlegung einer Pupille in entgegengesetzter Richtung unendlich energischer auf den Augendruck wirkt, als die, selbst in enormem Umfange ausgeführten Excisionen nachbarlicher Irisstücke. Diese Versuche wurden einigemal unter fast congruenten Vorbedingungen an beiden Augen ausgeführt und hatten alsdann das schlagende Resultat, dass auch auf dem durch nachbarliche Operation behandelten Auge, nachträglich in diametraler Richtung excidirt werden musste. Ja, ich muss bekennen, dass mir ein günstiger Einfluss der nachbarlichen Excision auf den Augendruck überhaupt zweifelhaft geworden ist; jedenfalls ist derselbe sehr gering und wird, wenn die erste Iridectomie keinen ausreichenden resp. dauernden Einfluss geäussert, auch meist den therapeutischen Zweck nicht erfüllen. Ganz im Gegentheil könnte ich wenigstens ein Dutzend Beobachtungen beibringen, in denen die diametrale Pupille dauernde Hülfe geschafft hat, da, wo die erste Iridectomie einen zureichenden Dienst versagte. Beispielsweise lasse ich einen dieser Fälle folgen, der gleichzeitig von Donders und mir beobachtet ward.

Frau H., eine Dreissigerin von etwas zarter Constitution und anämischer Disposition, war im September 1866 von Donders beiderseits wegen glaucoma simplex operirt worden. Linkerseits war die Operation, mehr um späteren Beschwerden vorzubeugen, als des Sehvermögens wegen unternommen worden, da Patientin bereits auf quantitative Lichtempfindung in einem excentrischen Gesichtsfelde reducirt war. Rechts dagegen waren die Verhältnisse nach Donders brieflicher Mittheilung noch

ziemlich günstig gewesen, da S circa $^1/_3$ betrug und das Gesichtsfeld ungefähr nur sein unteres Dritttheil eingebüsst hatte. Im December 1866 wechselte Patientin ihren Wohnort und wurde mir durch Donders zur weiteren Fürsorge anempfohlen, mit der Bemerkung, dass der Augendruck, trotz durchaus normalem Heilungsverlaufe, doch in der ganzen seit der Operation verflossenen Zeit nicht völlig nach Wunsch in die physiologischen Grenzen eingerückt und auch das Sehvermögen noch allmählig weiter gesunken sei. Ich constatirte links wie rechts absolut regelrechte, breite, bis zur äussersten Peripherie reichende, nach oben angelegte Colobome, beiderseits eine fast typische, namentlich in ihrem temporalen Umfange exquisit steile Excavation mit markirter Venenüberfüllung jenseits des Randes, den Druck beiderseits noch um ein Weniges jenseits der physiologischen Härtegrenze, links das Sehvermögen fast erloschen, rechts S $^1/_5$, Gesichtsfeld fast in der ganzen unteren Hälfte defect: es schneidet dessen Grenze die verticale Halbirungslinie nahe unter dem Fixirpunkt, läuft von hier horizontal nach innen und leicht gesenkt nach der Schläfenseite, so dass noch ein schmaler Sector des äusseren-unteren Quadranten erhalten ist. — Bei der weiteren Beobachtung zeigten sich von Zeit zu Zeit neuralgische Empfindungen in Stirn und Schläfe, während deren der Augendruck noch um ein Weniges zunahm, einige Mal konnte ich auch spurenweise Kammerwassertrübungen während dieser Schmerzen, die übrigens nie den Character eigentlicher Paroxysmen annahmen, entdecken. Es wurden von Zeit zu Zeit Heurteloups applicirt, die Patientin in völliger Ruhe, bei Vermeidung aller Schädlichkeiten und milderen Ableitungen, gehalten; und trat hierbei von December 1866 bis Februar 1867 keine nachweisbare Verschlechterung in den Functionen ein, obwohl der Augendruck auch eine weitere Herabsetzung nicht erfuhr. Allein dieser Stillstand sollte sich als ein transitorischer er-

weisen. Patientin ward in der nächsten Zeit abwechselnd von Donders und mir beobachtet und zeigte sich schon bald nach jener Curzeit und trotz verschiedener anderer Curversuche (Molken, hypodermatische Morphium - Einspritzungen u. s. w.) ein progressiver Verfall der Functionen.

Im November 1867, als Patientin wieder zu ihren Verwandten nach Berlin ging, war S. auf $^1/_{16}$ gesunken. Das Gesichtsfeld hatte sich verhältnissmässig weniger verändert, doch lief jetzt dessen Grenze gerade durch den Fixirpunkt, erhob sich nach innen etwas über die Horizontale, während sie nach aussen mit der Horizontalen zusammenfiel, so dass der kleine Sector des äusseren-unteren Quadranten, der früher noch existirt, verloren gegangen war und auch der innere-obere Quadrant in seinem unteren Abschnitt eine Einbusse erlitten hatte. Die Excavation und der Augendruck boten ganz die früheren Charactere. Bei einer weiteren dreiwöchentlichen Beobachtung und gelinden Ableitungen nahm der Verfall des Sehvermögens in sehr bedrohlicher Weise zu, so dass S. Eingangs December 1867 nur noch $^1/_{24}$ betrug und die Sehlinie, bei der Fixation selbst kleinerer Objecte, nach unten vorbeizuschiessen begann. Davon überzeugt, dass der weitere Verfall nicht von irgend einer Complication oder auch von der substantiellen Fortentwickelung der secundären Sehnervenatrophie, sondern lediglich von der Fortwirkung eines relativ (und auch absolut um etwas) zu hohen Augendruckes abhing, beschloss ich die Verrichtung eines zweiten Coloboms nach unten, welche am 4. December 1867, ganz nach den bekannten Regeln, vorgenommen ward. Der Druck unmittelbar nach der Operation war ungefähr dem eines punktirten Auges gleich, die Wiederbildung der Kammer trat sofort ein und bereits in der ersten Heilungsperiode zeigte sich durchweg ein sehr günstiges Verhalten der Spannung. Dieselbe blieb jetzt nicht allein unterhalb des physiologi-

schen Druckmaximums, sondern erreichte kaum das physiologische Mittel und so blieb sie es in ganz stabiler Weise. Sehr lehrreich war jetzt der Vergleich mit dem linken Auge, sowohl hinsichtlich des Augendrucks, der als Index des früheren rechtsseitigen Drucks einen trefflichen Maassstab abgab, als hinsichtlich der Excavation. Diese, früher zwischen beiden Augen nur wenig different, verflachte sich jetzt rechts in einer sehr auffälligen Weise, der nasale Rand verstrich fast völlig, der temporale, früher (wie jetzt noch links exquisit steil), wurde seicht und die markirte Differenz in der Venenfüllung ausserhalb und innerhalb der Excavation verschwand fast völlig. Das Befriedigendste aber lag in den functionellen Ergebnissen: an die Stelle des früheren, während Jahresfrist constatirten allmähligen Verfalls, setzte sich eine langsame continuirliche Besserung, welche anfangs in kürzeren, dann in längeren Intervallen zu Protocoll gegeben ward: Im Februar 1868, acht Wochen nach der zweiten Operation, S. wieder $^1/_{20}$, die Grenzlinie des Gesichtsfeldes schneidet den Fixirpunkt, erhebt sich nach innen nur äusserst wenig über die Horizontale, senkt sich dagegen nach aussen wieder um eine Spur unter dieselbe; im Sommer 1868, sechs Monate nach der Operation, S. $^1/_{16}$, die Grenze des Gesichtsfeldes nach innen genau horizontal, senkt sich nach aussen nicht unerheblich, so dass bereits ein ansehnlicher oberer Sector des äusseren-unteren Quadranten in Function tritt; im Sommer 1869, $1^1/_2$ Jahr nach der Operation, S. $^1/_{12}$, die Grenze des Gesichtsfeldes schneidet die verticale Halbirungslinie nicht mehr im Fixirpunkt, sondern eine kurze Strecke unter demselben, senkt sich nach Aussen so erheblich, dass gut das obere Drittheil des äussern-untern Quadranten fungirt, während sie nach innen noch wie früher den horizontalen Verlauf einhält. Im Augendruck nicht mehr die mindesten Schwankungen; er überschreitet auch jetzt sicherlich nicht das physiologische Mittel und unterscheidet sich als solcher

namhaft von dem des linken Auges. Die früheren periodischen Schmerzempfindungen sind ebenfalls verschwunden.

Seitdem ich derartige Erfahrungen gemacht, bestehe ich noch scrupulöser als früher auf ausreichender Reduction des Augendruckes nach Glaucomoperationen. Zeigt sich diese nicht strikt erreicht, überschreitet der Druck das physiologische Mittel — in welchem Falle sehr wohl eine relative Erhöhung zugegen sein kann — oder gar die physiologische Härtegrenze, und hat das Sehvermögen den mindesten Hang zur Abnahme, so würde ich ohne Bedenken die erwähnte Nachoperation anrathen, für welche natürlich die Chancen desto besser sind, je eher man sie instituirt. — Ueber die Technik selbst habe ich nichts hinzuzufügen; das zweite Colobom muss genau die für das erste bekannten Bedingungen erfüllen.

Kehren wir nach diesem Ueberblick über die verschiedenen Glaucomformen, der leider zugleich einen Hinweis auf die vielen und fundamentalen Lücken unseres Wissens darstellt, noch zu einigen Punkten der Glaucomlehre zurück, welche ohne Störung des Zusammenhanges bisher nicht berührt werden konnten. —

Was zunächst die Aetiologie betrifft, so ist wohl die Frage aufgeworfen worden, in wie weit man dem Glaucom eine traumatische Entstehungsweise zuerkennen dürfe. Es ist diese Frage unbedingt zu bejahen, wenn man dabei nicht exclusive die directe Erzeugung des Glaucoms durch Traumatismus, sondern zugleich die indirecte Entstehung nach Art der Secundärglaucome im Sinne hat. Wenn z. B. durch eine Verletzung das Aufplatzen der Linsenkapsel bewirkt wird, so kann die Quellung der Linse in der bekannten Weise Secundärglaucom herbeiführen, ja, es wird die bezügliche Glaucomform exclusive eine trau-

matische oder operative sein. Wenn durch das Trauma eine Sprengung der Zonula und hierdurch Schwanken oder wirkliche Dislocation der Linse herbeigeführt ward, so sieht man wiederum, wie nach spontaner Linsendislocation, Glaucom sich entwickeln*). Sind vollends penetrirende Wunden der Cornea mit Einklemmung oder Vorfall der Iris vorhanden, so liegen hierin die aus der Lehre des Secundärglaucoms bekannten, höchst wirksamen Anstösse zur glaucomatösen Drucksteigerung. Fremde Körper, welche in das Innere des Auges eindringen, sieht man Iritis uud Synechienbildung hervorrufen und in dieser Weise glaucomatöse Zustände verschulden u. s. w. Dass die hämorrhagischen und hämorrhagisch-entzündlichen Zustände, welche einer einmaligen heftigen Insultation, gewöhnlich mit Continuitätstrennung der einen oder anderen Membran folgen, ohne Fortbestand irgend einer dauernden Reizursache (Fremdkörper, entkapselte und dislocirte Linse, Iriseinklemmung, Zerrung durch Narbenbildung) glaucomatöse Spannungsvermehrung induciren, ist ein sehr seltenes, aber doch nicht ganz abzuleugnendes Vorkommniss. Unendlich häufiger nehmen die traumatischen Augenentzündungen den hyperplastischen Character an und influenciren als solche den Augendruck entweder gar nicht oder in negativer Richtung.— Ganz anders dagegen gestaltet sich die Frage, wenn man an eine direkt durch den traumatischen Reiz bedingte und nicht durch anderweitige Zwischenglieder im Auge vermittelte Glaucombildung denkt, so etwa, dass nach einer einfachen Contusion durch Verstimmung der secretorischen Nerven oder, wie wir es sonst auffassen mögen, Glaucom sich herausbilde. Ein derartiger Hergang dürfte, wenn er überhaupt vorkommt, ein ungemein seltener sein.

---

*) Ist der Tremor lentis hierbei ein geringer, so wird die wahre Ursache auch wohl übersehen und irriger Weise eine primäre Entstehung des Glaucoms angenommen.

Steigerung der secretorischen Thätigkeit scheint sich besonders da zu entwickeln, wo ein, wenn auch mässiger Reiz einige Zeit hindurch fortwirkt, während plötzliche gewaltige Insultation weit eher eine Art secretorischer Paralyse mit Abspannung des Auges erzeugt. In ersterer Richtung wirkt eben das Trauma durch Einschaltung der oben angeführten Zwischenglieder.

Freilich sind mir in meiner Praxis zuweilen Fälle ganz typischer Glaucome vorgekommen, deren Entstehung von den Patienten auf irgend eine traumatische Ursache zurückgeführt wurde. So hörte ich einmal, dass während des letzten Krieges das Aufschlagen einer Kanonenkugel in Nachbarschaft des Patienten, ein anderes Mal, dass das Vorbeifliegen von Kugelfragmenten in Nähe des Auges die Krankheit eingeleitet hätten; noch ein anderes Mal wurde das Einschlagen des Blitzes dicht bei dem Patienten beschuldigt u. s. w. Allein solche Anamnesen sind immer mit grosser Vorsicht aufzunehmen und schon der Umstand, dass man nicht selten Gemüthsaffecten, durchwachten Nächten u. s. w. Glaucominsulte unmittelbar folgen sieht, welche Einflüsse unter obigen Conjuncturen meist coexistiren, lässt uns an einer integrirenden Rolle des Traumas einigermaassen zweifeln und bringt uns zu der Vermuthung, dass dasselbe lediglich eine Gelegenheitsursache bei einmal schwebender Prädisposition constituirt habe. An einem völlig gesunden Auge dürfte durch Traumatismus kaum ein Glaucom in directer Weise zu Stande kommen und dürfte demnach auch eine so innige ätiologische Beziehung, wie wir sie für traumatische Lähmungen und Neuralgieen statuiren müssen, für Glaucom zurückzuweisen sein, ein Ergebniss, das vielleicht für die Auffassung des Glaucoms nicht ganz irrelevant ist.

Wir schliessen nunmehr einige Worte über die Entwickelung des Glaucoms nach Operationen an. Auch hier lässt sich, bei dem keineswegs seltenen Vorkommniss,

fast ausnahmslos die Bethätigung irgend welcher, durch die Operation gesetzter und als wirksame Ursachen für Secundärglaucome bereits bekannter Zwischenglieder aufdecken. Als schlagendes und wohl auch häufigstes Beispiel der Art wären wieder die Vorgänge nach Discision und Reclination der Linse anzuführen. Nächstdem fällt die Herbeiführung vorderer resp. hinterer Synechieen in die Wagschale. Bereits bei der einfachen Iridectomie aus optischen Gründen glaubten wir von jeher uns gegen Verfahren (Encleisis, Iridesis, u. s. w.) erklären zu müssen, in deren Principe die Production vorderer Synechieen liegt. Ebenso halte ich es für sehr wichtig, dass man den zufälligen Einheilungen des Colobomrandes in die innere Wunde entgegentritt. Unmittelbar nach jeder derartigen Operation ist für eine völlige Reduction des Sphincters, resp. der totalen Colobomränder auf das Stricteste zu sorgen. Entscheidend wird diese Fürsorge da, wo bereits bei vorhandener Spannungsvermehrung operirt oder die Operation geradezu gegen Glaucom unternommen ward. Ich glaube — und werde am Schlusse dieser Abhandlung noch mit einigen Worten auf diesen Punkt zurückkommen — dass die Vermeidung vorderer und hinterer Synechieen die eigentliche Grundbedingung der Glaucomoperation bildet. Einzelne hintere Synechieen bei gleichzeitig verrichtetem breitem Colobom bringen zwar verhältnissmässig geringe Gefahr, können indessen bei einmal gegebener Disposition dennoch eine Spannungsvermehrung unterhalten. Wird in späteren Stadien der verschleppten Iritis, resp. bei circulärer Synechie, retroiridischer Wucherung, Anlagerung der Irisperipherie gegen die Cornea operirt, und hierbei etwa die periphere Iriszone zurückgelassen, oder die Neubildungen an der hinteren Irisfläche mit den Instrumenten gereizt, so kann auch die Operation zu neuen Verlöthungen Anlass geben und dadurch die Disposition für Secundärglaucom erhöhen. Der periphere Linearschnitt, zur Cataractentbindung benutzt, muss eben-

falls in dieser Beziehung recht überwacht und die Einheilung von Irispartieen in die Wunde, die früher so oft stattfand, auf ein Minimum und auf die weniger bedenklichen Formen (Verlöthung lediglich der peripheren Zone mit völliger Reduction des Sphincters) reducirt werden. — Wenn nach der Lappenextraction sich zuweilen glaucomatöse Zustände entwickelten, so entsprangen dieselben aus Zurücklassung von Corticalmassen, Heilung mit Vorfall oder Einlöthung der Iris in die Wunde, chronischer Iritis und Iridophakitis mit Synechieenbildung. Ein einziges Mal besinne ich mich aus meiner früheren Praxis, unmittelbar (Tags darauf) nach normaler Lappenextraction den Ausbruch acuten Glaucoms beobachtet zu haben. Der Fall steht indessen so isolirt da, dass es sich möglicherweise um eine rein zufällige Coincidenz handelt, in der Art, dass Glaucom auch ohne Operation — wie wir es einigemal (siehe diese Abhandlung pag. 153) in der Reifungsperiode von Cataracten constatirt — zum Ausbruch gekommen wäre, oder dass der traumatische Reiz den Ausbruch lediglich als Gelegenheitsursache verfrüht hätte.

Relativ häufig hat man nach Discision der Nachstaare glaucomatöse Zustände beobachtet. Handelte es sich hierbei um Augen, an denen früher die Reclination vollzogen ward, so müssen wir das Verhalten der dislocirten Linse vorwaltend beargwöhnen. Bekanntlich kann dieselbe bei jeder neuen Operation durch geringe Lagenveränderung wieder zum Ausgangspunkt secretorischer Reizung werden. Aber auch an Augen, an denen früher extrahirt oder discidirt ward, sind derartige Successionen nicht gar selten constatirt worden, worauf besonders Bowman (Ophth. Hosp. Reports. Vol. IV, part. IV, pag. 365) aufmerksam gemacht. Zwei Ursachen scheinen mir hierfür vorzuliegen. Erstens enthalten die sogenannten Nachstaare nicht selten in dem collabirten Kapselsack eingeschlossene Rudimente von Corticalmasse, welche nach einem neuen Eingriff aufquellen und, namentlich wenn die Pupille eng ist, auf die

Hinterfläche der Iris und die Ciliartheile einwirken. Sodann wird, wenn bei dem Acte der Kapsel-Discision oder Dilaceration nicht alle Vorsicht obwaltet, sehr leicht eine gewisse Dislocation des Kapselsacks herbeigeführt, aus welcher eine Zerrung und Reizung der angelötheten Ciliarfirsten hervorgeht. Es gilt dies besonders von den derberen Nachstaaren, welche nicht einen diaphanen Schleier, sondern eine, mit opaken Streifen durchsetzte oder in ihrer Totalität opake Membran darstellen. Aus beiden Ursachen kann glaucomatöse Spannungsvermehrung, gewöhnlich mit leichter Kammerwassertrübung, der Operation auf dem Fusse oder allmählig folgen. Ich glaube indessen, dass bei richtigen Grundsätzen dieses unwillkommene Vorkommniss durchweg zu vermeiden ist. Zuerst darf nie eine Kapsel - Discision, selbst nicht die einfache Punktion oder lineare Aufschlitzung der Kapsel, bei einer engen, den Mydriaticis widerstehenden Pupille vorgenommen werden.*) Deshalb beobachtete auch Bowman (l. c.) diese Glaucomform weit häufiger, wenn nach früherer Lappenextraction die Nachstaaroperation vorgenommen ward, als wenn bereits ursprünglich die Staaroperation mit Iridectomie verbunden ward. Sind überhaupt unter diesen Bedingungen ausreichende Indicationen für die Nachstaaroperation vorhanden, so muss allemal zuvor das Pupillarfeld durch Iridectomie, am besten nach oben, ausreichend erweitert werden. Genügt, wie es

---

*) Anmerkung. Dasselbe gilt in verstärktem Maasse von Discision des Linsenkörpers. Es wird namentlich bei Cataracta congenita, mit welcher nicht selten enge, schlecht erweiterbare Pupillen coexistiren, dadurch gefehlt, dass man ohne vorausgeschickte Iridectomie die Kapsel zu eröffnen sich vermisst. — In den von Bowman beobachteten Fällen von Glaucom nach Nachstaaroperation bildet übrigens ohne Zweifel Iritis mit circulärer Synechie häufig das Zwischenglied, da nicht blos eine „allgemeine Vordrängung der Iris“, wie sie sich durch Steigerung des Glaskörperdrucks erklären lässt, sondern „buckelige Prominenz“, die nur bei circulärer Synechie zu Stande kommen kann, constatirt ward.

sich wohl ereignet, eine Iridectomie nicht, diesen Zweck strikt zu erreichen, so darf man nicht anstehen, eine zweite, jetzt am besten in diametral entgegengesetzter Richtung, nachzuschicken, ehe man die Kapsel angreift. Nächstdem muss man, wenn die genaue Untersuchung irgend einen Verdacht auf restirende Corticalmassen erweckt, die Discision zunächst in Form einer ganz einfachen, nicht zu geräumigen linearen Aufschlitzung der Kapsel vollführen, und die nachträgliche Trübung und Aufsaugung der Corticalrudimente abwarten, ehe man eine neue Operation, gewöhnlich eine extensivere Discision der Kapsel, unternimmt. — Der Aufschlitzung der Kapsel selbst giebt man am besten eine diametrale Richtung. Bei den durchscheinenden Nachstaaren genügt diese meist für den optischen Zweck. Bemerkt man indessen bei Zurückziehen der Nadelspitze in die vordere Kammer, dass keine genügende Klaffung der Kapsel eintritt, so halte man sich bei der nöthigen Erweiterung des Schlitzes überall fern vom Pupillarrand, und vermeide jedwede Bewegung, an welche sich eine bis zu den Ciliartheilen fortgepflanzte Zerrung schliessen könnte. Spezielle Regeln lassen sich hierüber deshalb nicht geben, weil die Nebenrichtungen, die man einzuschlagen hat, im Wesentlichen von dem Widerstande abhängig sind, den die einzelnen Kapselbezirke darbieten.

Das Allerwichtigste aber bei der Nachstaaroperation, was zugleich für die Erfüllung der soeben gegebenen Regel (in keiner Weise zu zerren) integrirend ist, besteht darin, dass man nur die stark durchscheinenden und der Nadel nachgiebigen Theile angreift. Das gewaltsame Zerreissen, resp. partielle Dislociren derber opaker Kapseln, mag dasselbe durch die eine oder andere Methode, mit einer oder zwei Nadeln, bewerkstelligt werden, gehört nicht mehr zu den gefahrlosen Operationen, und mag ich wenigstens Patienten, die schon ein theilweises Sehvermögen besitzen, Nichts anrathen, was eine nicht unerhebliche Chance einer

Verschlechterung, schlimmsten Falles selbst völligen Verlustes des Auges in sich schliesst. Man wird weit besser thun, bei solchen gestreiften (bindegewebigen) Membranen nach derjenigen Richtung, in welcher sie in eine diaphane Randzone übergehen, periphere Iridectomie zu verrichten, und dann den durchsichtigen Randtheil durch einfache Aufschlitzung anzugreifen, als auf die Membran selbst zu manövriren. Bei Festhalten dieser Grundsätze*), deren umständlichere Erörterung man durch die praktische Wichtigkeit des Gegenstandes entschuldigen wird, habe ich seit einer längeren Reihe von Jahren nach Nachstaaroperation keine glaumatösen Zustände (wie überhaupt keine unwillkommenen Reactionen) mehr beobachtet.

Am Allerräthselhaftesten von allen operativen Einflüssen hinsichtlich glaucomatöser Drucksteigerung bleibt der oben geschilderte maligne Verlauf vereinzelter Fälle von glaucoma simplex nach der Iridectomie. Dieselbe Operation, welche wir sonst als heilbringend bei excessivem Augendruck zu betrachten gewohnt sind, scheint hier gerade eine umgekehrte Richtung einzuschlagen, indem sie den

*) Ich will es gerne zugeben, dass man bei grösserer Kühnheit, durch die gewaltsame Zerreissung, Dislocation oder Extraction der derben membranösen Nachstaare, hier und da ein vollkommeneres Resultat (sowohl optisch als besonders kosmetisch), als bei Einhaltung der empfohlenen Vorsichten erreichen kann. Allein ich glaube, dass solche Möglichkeiten gegenüber dem schrecklichen Ereigniss, einen bereits theilweise sehenden Menschen durch unsere Hand der Erblindung zuzuführen, nicht genügen, einen gewissenhaften Operateur zu verlocken. Stehen wir doch auch bei Schichtstaaren adulter Patienten von dem vollkommeneren Wege der Staaroperation seiner Gefahr wegen zu Gunsten der Iridectomie ab. Nur in ganz exceptionellen Fällen, wo z. B. ein zweites, vollkommen gebrauchfähiges Auge zur Verfügung steht, und die cosmetische Zweckerreichung dem Patienten zu seiner Laufbahn oder zu seinem Lebensglück absolut erforderlich scheint, mag man mit gewissenhafter Eröffnung aller Chancen sich zu den gefährlicheren Operationsmethoden — ich finde alsdann unbedingt die Extraction durch peripheren Linearschnitt relativ am Ungefährlichsten — entschliessen.

ganzen Sturm glaucomatöser Zufälle heraufbeschwört. Der Grund muss nothwendig in den allernächsten Einwirkungen des chirurgischen Aktes liegen. Ist es die Wunde, die vielleicht hier in eine spezielle Beziehung zum Ausgangspunkte der Krankheit tritt? Es liesse sich wohl denken, dass, wenn der vorderste Abschnitt der Sclera oder die Ciliartheile diesen Ausgangspunkt darböten, der gewöhnliche Wundreiz auch eine andere Bedeutung gewönne. Die Erfahrung, dass in manchen anderen (ebenfalls oben erwähnten) Fällen die Gefahren nach der Periode, in welcher der Wundreiz abklingt, wieder vorübergehen, scheint ebenfalls einer solchen Annahme günstig. Oder bildet die Aufhebung der Kammer, als Immediateffect der Operation, durch das Vordrängen des Linsensystems, die Anspannung der Zonula und der Ciliartheile einen Faktor, welcher seinerseits die Spannung erhöht und so eine deletäre Wechselwirkung in der ersten Heilungsperiode begründet? Auch dieses ist nicht abzuweisen, allein wir müssten, um uns über die Differenz gegen den gewohnten Operationsverlauf Rechenschaft zu geben, dann immer noch statuiren, dass eine besondere secretorische Reizbarkeit der, durch die veränderte Lagen- und Contiguitätsverhältnisse berührten Gebilde stattfindet, was wiederum zu der Annahme einer präexistirenden Eigenthümlichkeit der Fälle zurückführt.

Abstrahiren wir von diesem dunkelen Vorkommniss, welches übrigens weniger die Erzeugung eines Glaucoms durch operative Einflüsse, als die Modification bereits vorhandener Glaucomzustände durch dieselben betrifft, so sind die Ergebnisse für Operationen ungefähr dieselben, wie für Traumen; d. h. es handelt sich um Secundärglaucome und die betreffenden Operationen stehen mehr zu den erzeugenden Primärzuständen als zu dem Glaucom selbst in directer ursächlicher Beziehung.

Eine sehr wichtige, übrigens schon von den älteren Autoren gut gewürdigte Rolle, spielt unter den Ursachen des Glaucoms

die Heredität. Es scheint deren Einfluss am Grössten für das typische entzündliche Glaucom,*) welches man ja häufig genug mehrere Mitglieder einer Familie befallen und von Generation auf Generation übergehen sieht. Es ist mir aufgefallen, dass, wenn bereits mehrere Generationen hintereinander befallen worden sind, der Ausbruch zuletzt bereits in der mittleren Lebensperiode, ja sogar in der ersteren Hälfte derselben erfolgt. In Berlin selbst leben einige derartige Familien, in denen glaucomatöse Erkrankungen schon seit drei bis vier Generationen (möglicherweise noch länger) vorkommen und deren Mitglieder jetzt grösstentheils in den Dreissigern die ersten Symptome darbieten, während die Eltern und Grosseltern in den Sechzigern und Funfzigern erkrankt waren. Einzelne Patienten, in deren Familien Glaucom sich vererbt, bieten ein ungemein langes Prodromalstadium, welches in den Dreissigern und Vierzigern beginnt und 8, 10, selbst 16 Jahr dauert. Man fängt schliesslich an zu zweifeln, ob wirklich ein Ausbruch erfolgen wird, bis er dann bei vorrückendem Lebensalter eintritt. Einmal sah ich, was gewiss eine seltene Ausnahme bildet, Glaucom bei Mutter und Tochter in demselben Jahre, trotz einer Altersdifferenz von 26 Jahren erfolgen. — Bei Secundärglaucom kehrt oft die species morbi mit allen Einzelnheiten wieder. So führte ich schon oben Familien an, in denen Sclerectasia posterior sich vererbt und allemal bereits in den Jünglingsjahren Glaucom, mit merkwürdigem congruentem Verlaufe sich anschliesst. Ganz ähnliche Beobachtungen habe ich bei Linsendislocationen und Cornea globosa gemacht. Andererseits kann auch sehr wohl nur der Grundzustand, nicht das Glaucom in verschiedenen Exemplaren wieder-

---

*) Sehr möglicherweise bezieht sich hier die Heredität auf gewisse prädisponirende Momente z. B. auf Rigidität der Bulbuskapsel.

kehren; so sah ich bei angeborenen Linsenluxationen, dass das betreffende Secundärglaucom nur in einem Exemplar sich darbot, während sämmtliche Geschwister verschobene Linsen hatten. Dies Verhalten ist ja um so begreiflicher, als auch an demselben Individuum zuweilen nur das eine Auge zu dem Secundärzustand gelangt. — Es wird von besonderem Interesse für die Auffassung des glaucoma simplex sein, diejenigen Formen, welche durch hereditäre Coexistenz ihre verwandtschafte Beziehung zu demselben bekunden, recht genau zu verzeichnen. Mir schien jedenfalls hier das erbliche Vorkommen weit weniger verbreitet, als für das inflammatorische Glaucom und so habe ich auch über den fraglichen Punkt zu spärliche Data sammeln können, um daraus Schlüsse zu ziehen.

Im Allgemeinen lastet über der Aetiologie des Glaucoms noch das alte Dunkel, trotz der Forschungen so vieler Beobachter, die ihre Aufmerksamkeit dem Gegenstand in der Neuzeit zugewandt haben. Die Thatsache, dass das primäre Glaucom nur ausnahmsweise früher, als in der zweiten Lebenshälfte auftritt, berechtigt uns wohl einigermaassen, dessen Ursachen mit den, der vorgerückten Lebensperiode zukommenden Veränderungen in Verbindung zu bringen. Aber wo liegt im Näheren das ursächliche Fundament? Sind es die in den Gebilden des Auges (Sclera Glashäuten u. s. w.) selbst sich ausprägenden Altersveränderungen, ist es Arteriosclerose, veränderte Disposition der secretorischen Nerven? Für Alles liegen wohl einzelne Motive, aber für Nichts schlagende Thatsachen und Beweise vor. Im Uebrigen erweist die Lehre der Secundärglaucome deutlich, dass der Process selbst eben so gut in jeder, selbst in der infantilen Lebensperiode zur Entwickelung kommt, wenn eine ausreichend mächtige Ursache die secretorische Reizbarkeit anfacht. Aber diese Ursache muss um so stärker oder um so dauernder sein, je kindlicher das Individuum. In Summa giebt also das vor-

gerücktere Alter eine überwiegende Disposition und scheint ihm die (innere?) Ursache, welche das primäre Glaucom hervorruft, fast exclusive anzugehören. Jene stärkere Disposition liegt — wie es wiederum die Lehre von dem Secundärglaucom erweist — in zwei Umständen. Erstens kommt unter gleicher Drucksteigerung im höheren Alter rascher eine Druckexcavation zu Stande, zweitens entwickelt sich die Drucksteigerung selbst, ceteris paribus, leichter. Das raschere Zustandekommen der Sehnervenexcavation wird wohl am Natürlichsten auf die mit dem Alter, wahrscheinlich absolut, jedenfalls relativ zur Sclera abnehmende Resistenz der Papille zurückgeführt, doch wären auch hierfür noch umfassendere Untersuchungen am Platze. Dass eher Drucksteigerung entsteht, beruht sehr möglicherweise darin, dass sich die, in den Ciliarnerven befindlichen secretorischen Fasern, wenn sie durch eine senile rigide Sclera hindurchtreten, in einer reizbareren Disposition befinden, als wenn ihnen die bequemere Passage durch eine jugendliche nachgiebige Sclera zur Verfügung steht. Durch dieselbe (schon oben hingestellte) Hypothese liesse sich auch das weit häufigere Vorkommen von Glaucom an hyperopen,*)

*) Ich glaube, dass Laqueur (l. c. pag. 44) dies mit Unrecht in Zweifel zieht. Wenn wir auch gern einräumen, dass ein Theil der von ihm bei Glaucom vorgefundenen Hyperopien Producte des glaucomatösen Processes gewesen seien, so bleibt doch bei unseren Feststellungen (und vermuthlich bei seinen eigenen) noch immer eine Zahl sicher präexistirender hochgradiger Hyperopien übrig, welche mit der zu Grunde gelegten Glaucomreihe proportionirt, ein weit höheres Verhältniss ergiebt, als es das durchschnittliche Frequenzverhältniss der hochgradigen Hyperopie ist. — Was die Einwirkung des glaucomatösen Processes auf den Refractionszustand anbetrifft, so kann ich die Beobachtung nur bestätigen, dass man an operirten Glaucomen die vorhandene Hyperopie sich im Laufe der Zeiten nicht gar selten verringern, oder wenn sie leicht war, selbst erlöschen sieht. Allein es dürfte sich dies wohl ausnahmslos durch eine Veränderung im Linsensystem erklären, bei welcher, unter schiefer Beleuchtung, die Kerngrenze auffallend stark reflectirt, während bei senkrecht auffallendem Licht die Linse schön durchsichtig bleibt und bei welcher, vermuthlich wegen stärkerer Differenz zwischen Brechungsindex des

als an myopen Augen erklären, da ohne Zweifel die Sclera, namentlich da, wo die Ciliarnerven durchtreten, an jenen rigider ist, als an diesen.

Für die Feststellung dieser Dinge ist die Bahn wenigstens einigermaassen vorgezeichnet, in der Art, dass wir weiteres Licht von genauen Untersuchungen der Sclera und der Papille, mit besonderer Berücksichtigung der Resistenzverhältnisse, so wie endlich von anatomischer und chemischer Prüfung der Ciliarnerven*), vergleichsweise in deren extra- und intra-sleralem Verlauf abzuwarten haben. — Möchten die Früchte derartiger Untersuchungen der Wissenschaft recht bald entgegengetragen werden und gleichzeitig die Klinik auf irgend einen glücklichen Weg für Ermittelung der entfernten, (wahrcheinlich doch extraocularen) Ursache des primären Glaucoms gerathen.

In der Symptomenlehre des Glaucoms möchte ich besonders noch eins zur Sprache bringen, nämlich die Bedeu-

---

Kerns und der Rinde, die Focaldistanz der Linse sich verkürzt. Diese bei Glaucom so äusserst häufige Veränderung kann Vorbote einer späteren Staarbildung sein, doch ist dies keineswegs nöthig. Sie kommt übrigens auch sonst vor und bildet eine bisher wenig beachtete Ursache für acquirirte Vermehrung des Brechzustandes. Auch dann kann es sich um das erste Stadium einer Cataractbildung handeln; immer tritt dabei der erwähnte optische Character hervor, dass die Kerngrenze bei schiefer Beleuchtung auffallend stark reflectirt, während bei durchfallendem Licht die Durchsichtigkeit der Linse sehr lange in einer frappirenden Weise erhalten bleibt. In Verbindung hiermit steht es, dass sich wirklich bei sehr vielen beginnenden Staaren ein leichter Grad von Myopie entwickelt, auf welchem das Nebelsehen der Patienten in der Entfernung theilweise beruht, welches letztere sich auch in einer gewissen Periode durch negative Gläser theilweise corrigiren lässt.

*) Die Untersuchungen von Magni (Annales d'Oculist. Tome XLIX. pag. 160) können meines Erachtens, so sehr Verfasser dazu Anlauf nimmt, für die Pathogenese des Glaucoms nicht verwerthet werden, da sie lediglich (übrigens in einer mit den klinischen Ergebnissen vortrefflich harmonirenden Weise) die consecutive Atrophie der Ciliarnerven nachweisen.

tung der Sehnervenexcavation für den Verfall der Functionen. Seitdem es sich ergeben hat, dass allgemeinhin bei den glaucomatösen Zuständen die Abnahme der Sehkraft von der Veränderung des Papillar-Niveau begleitet wird, ist es auch zu einer durchgreifenden Annahme geworden, dass die Unterbrechung der Faserleitung am Rande der Excavation, die alleinige Ursache der Functionsstörung constituirt. Wir sind weit entfernt an diesem Satze, der eigentlich die Grundlage der neueren Glaucomlehre geworden ist, in seiner allgemeinen Bedeutung zu rütteln, allein wir müssen doch im Einzelnen eine Modification desselben gutheissen. Die Steigerung des intraocularen Druckes wirkt in einer complexeren Weise auf die Sehfunctionen und können bedingungsweise andere Einflüsse gegenüber der Excavation das Prävenire spielen. Schon beim acuten Glaucom haben wir es hervorgehoben, dass der Verfall der Functionen vor der Ausprägung irgend einer Papillar-Excavation zu Stande kommt; die Erklärung des ersteren schien uns zunächst in ischämischer Netzhautparalyse und vermuthlich in einer gleichzeitigen Ernährungsstörung der Netzhaut (Erweichung?) zu liegen. Aber auch unter den subacut verlaufenden Glaucomen da, wo von Zeit zu Zeit diffuse Trübungen des Kammerwassers auftreten, in deren Intervallen das Auge zu hart bleibt, (intermittirende glaucomatöse Iridochorioiditis serosa) finden sich vereinzelte Fälle, bei denen die Excavation disproportionirt gering zur Functionsanomalie bleibt, so dass wir uns nicht ohne Grund fragen: ist hier in der That die Knickung der Sehnervenfasern am Rande der Papille eine so brüske, um daraus die hochgradige, nach manchen Richtungen des Gesichtsfeldes vollkommene Leitungsunterbrechung erklären zu können, oder wirkt die Steigerung des Augendrucks nicht etwa gleichzeitig auf die Circulation und Ernährung der inneren Augenhäute, so dass von hierher das eigentlich functionelle Detriment stammt und die Sehnervenexcavation

nur eine begleitende Erscheinung von vielleicht nebensächlicher Bedeutung constituirt? Vollends drängen sich diese Bedenken für einzelne Fälle von Secundärglaucom und wohl auch von glaucoma simplex auf. So habe ich z. B. reclinirte Augen und Augen mit Cornea globosa unter bedeutend vermehrter Augenspannung allmählig erblinden sehen, bei denen zwar eine gewisse Druckexcavation vorhanden, aber doch keine Proportion derselben mit dem functionellen Verhalten nachzuweisen war. Ich entsinne mich ferner etlicher sehr alter Leute, deren Augendruck in höchst auffälliger (entschieden glaucomatöser) Weise zugenommen, deren Kammertiefe und Pupillarbewegung sichtlich abgenommen hatte, und welche schubweise, unter scharf abschneidenden Gesichtsfelddefecten ihr Sehvermögen verloren, ohne dass es an der Papille zu etwas Anderem, als einer seichten Depression des Niveau und Verbreiterung der Netzhautvenen kam. Zu alledem kommt, dass scharf abschneidende periphere Defecte, bei völliger Integrität der anstossenden Bezirke und des centralen Sehens, wie sie ja thatsächlich zur Beobachtung kommen, theoretisch ziemlich schwer durch die Unterbrechung der Faserleitung am Rande der Papille zu erklären sind. Es ist wohl begreiflich, dass die zur Peripherie gehenden Leitungselemente, theils wegen ungünstigerer Lage am Excavationsabhange und Excavationsrande, theils auch wegen geringerer Widerstandskraft eher unterliegen, als andere weniger peripherisch in der Netzhaut ausmündende, aber es ist nicht begreiflich, warum von einer ganz scharfen Grenze im Gesichtsfelde ab die Leitung völlig fehlt, während hart diesseits dieser Grenze die Leitung normal ist. Natürlich verhält es sich in dieser Weise nur ausnahmsweise bei Glaucom, da Se meist gegen den Defect hin allmählig abnimmt, aber es kommt doch zuweilen vor, und dann theilweise gleichzeitig mit andern Umständen, die an der integrirenden Rolle der Sehnervenexcavation zweifeln lassen.

Ich will hier einen Patienten erwähnen, dessen Fall mir auch in anderen Richtungen lehrreich war. Derselbe gehörte einer der gedachten Familien an, in denen sich hereditär Sclerectasia posterior mit Secundärglaucom fortpflanzt. Als er im Jahre 1857 zu mir kam, war der Augendruck ganz erheblich gesteigert, aber nur eine Excavation mässigen Grades vorhanden und es frappirte mich, dass trotzdem bereits ein umfangreicher, ausserordentlich scharf begrenzter Defect die nasale Gesichtsfeldperipherie abschnitt, während hart an diesem Defect Se alle Bedingungen erfüllte und S selbst $^1/_1$ etwas überstieg. Bereits damals stiegen mir Bedenken auf, wie ein derartig scharf abschneidender Defect durch die Faserleitungsunterbrechung an der Papille zu erklären sei, und wurde deshalb der gesammte Augenhintergrund auf's Sorgfältigste, aber mit negativem Resultate, durchmustert. Patient ward iridectomirt und ist bis jetzt in Beobachtung geblieben. Bereits ein Jahr nach der Operation stellten sich auf der äusseren Hälfte des Augenhintergrundes, ganz entsprechend der Gesichtsfeldsbeschränkung, fein gesprenkelte Entfärbungen des Aderhautepithels, gleichzeitig abnorme Pigmentirungen in eben dieser Schicht und in der Netzhaut selbst heraus, ja es nahmen diese Veränderungen mehrere Jahre hindurch in einer so auffälligen Weise zu, dass man dem ophthalmoscopischen Bescheide zufolge, sicherlich an eine progressive Chorioido-retinitis gedacht hätte. Aber das Gesichtsfeld*) und die Sehschärfe blieben acht volle Jahre hindurch genau in dem, vor der Operation vorgefundenen Zustande. Es muss demnach meines Erachtens angenommen werden,

*) Erst in diesen letzten Jahre trat bei dem Paticuten eine weitere Beeinträchtigung des Gesichtsfeldes, ohne Participirung der Sehschärfe ein, welche ich auf einc, von der ursprünglichen Ursache (Drucksteigerung) nunmehr unabhängige congestive Verschlimmerung des chorioido-retinitischen Processes bezog und gegen welche sich auch eine geeignete Antiphlogose hülfreich erwies.

dass jenes Leiden der inneren Membranen in seinem eigentlichen Wesen bereits vor der Operation existirte, aber damals latent war, und dass es erst durch die später hinzugetretenen Pigmentveränderungen manifest wurde.*) Es muss weiter präsumirt werden, dass nicht die Excavation, sondern die umschriebene Chorioido-retinitis latens den Gesichtsfelddefect begründet, weil dieser in seiner Schärfe, bei normalem Stande der anstossenden Se und der Sc einen weit adaequaterern Ausdruck für jenes Leiden, als für die mässige Sehnervenexcavation darstellt. Unmöglich könnte das Leiden der inneren Membranen selbst als Folge der Faserleitungsunterbrechung angesprochen werden, deren Effecte sich bekanntlich nur auf die inneren Netzhautlagen beschränken, während hier nur zwischen einem Ausgangspunkt von den äusseren Netzhautlagen und von der inneren Aderhautfläche zu schwanken war. Dagegen kann es zweifelhaft erscheinen — und hiermit kommen wir auf die oben angeregte Frage zurück — ob die Chorioiditis latens, analog der Ursache eines Secundärglaucoms, die glaucomatöse Drucksteigerung mit erzeugt, oder ob sie die Folge der Drucksteigerung gewesen sei, welche letztere ja durch ihren Einfluss auf die arterielle Blutzufuhr, auf den Rückfluss des Venenblutes, die Ausscheidung der Nahrungsflüssigkeiten, a priori sehr wohl als Ursache derartiger Ernährungsstörungen gelten könnte. Ich bin nicht im Stande diese Frage in einer durchgreifenden Weise zu entscheiden, allein ich neige doch vielmehr nach letzterem Sinne. Denn nachdem der Augendruck durch die Operation in die physiologischen Grenzen gebracht, trat während einer achtjährigen Dauer nicht die mindeste Schwankung in dem functionellen Stande ein, was doch, wenn die Chorioido-retinitis das Primitivleiden gewesen,

*) Der Fall ist demnach auch von Interesse rücksichtlich auf die mehrfach befürwortete Existenz einer Chorioiditis latens.

kaum ausgeblieben wäre, umsomehr als Patient lediglich das operirte Auge für seine Beschäftigungen verwendete. Sodann aber wird mir eine derartige Anschauung durch den Hinblick auf die oben erwähnten Fälle nahe gelegt, in denen man zuerst und für längere Zeit Spannungszunahme, dann Gesichtsfeldbeschränkung in scharf abschneidender, durch Faserleitungsunterbrechung schwer erklärbarer Form, und erst später Excavation, vielleicht immer in disproportionirt geringer Entwickelung, beobachtet.

Nur von einem der in dies Bereich schlagenden Fälle besitze ich einen anatomischen, von Dr. Leber aufgenommenen Befund, und darf ich wohl nicht scheuen, die Beobachtung in extenso mitzutheilen.

Andreas K., Tischlergeselle, 52 Jahr alt, wurde am 14. Februar 1867 auf die Charité - Abtheilung für Augenkranke aufgenommen. Patient hatte vor drei Jahren sein linkes Auge verloren, welches jetzt phthisisch und schmerzlos ist. Seit jener Zeit will er eine Sehschwäche des rechten Auges bemerkt haben, welche früher nur sehr allmählig, in den letzten vier Wochen aber, nach einer durch Erkältung zugezogenen Augenentzündung, rascher zugenommen haben soll. — Patient ist Potator hohen Grades, die Sehprüfung — leider sind die genauen Notizen abhanden gekommen — ergiebt eine mässige Herabsetzung der Sehschärfe, so dass Patient indessen gewöhnliche Druckschrift noch liest, nächstdem aber eine erhebliche Undeutlichkeit des peripheren Sehens nach innen. Am Auffälligsten ist Torpor retinae, namentlich entsprechend der nasalen Gesichtsfeldhälfte, so dass bei Lampenlicht sich die Undeutlichkeit des peripheren Sehens in einen umfangreichen Defect verwandelt, zu welchem sich ausserdem eine geringe allseitige concentrische Verengung hinzugesellt. Die äusseren Theile des Auges bieten nichts Krankhaftes, nur tritt eine stärkere Neigung zur pericornealen Injection, namentlich nach dem Erwachen

hervor. Ausserdem ist die Pupille, gewöhnlich von mittlerer Weite, für Lichteinfall sehr träge, erweitert sich andererseits auch unvollkommen durch Mydriatica. Die vordere Kammer ist etwas verengt, der Augendruck aber erheblich und constant vermehrt. Nach alledem glaubte ich sicher, bei der ophthalmoscopischen Untersuchung eine Excavatio nervi optici zu finden. Statt dessen zeigte sich das Niveau der Papille und Verhalten der Gefässe völlig normal; aber auch sonst im Augenhintergrunde konnte nichts Krankhaftes entdeckt werden (mit Ausschluss einer mässigen Verbreiterung der Retinalvenen), so sorgsam namentlich die äussere Hälfte auf Grund der vorhandenen Gesichtsfeldeinengung untersucht ward. — Wir gingen nun damit um, den Patienten, dessen Augendruck während der Beobachtungsdauer mindestens auf gleicher Höhe blieb, einer Iridectomie zu unterwerfen, als derselbe bereits in der zweiten Woche seines Hospitalsaufenthaltes an Delirium tremens verschied. —

Es folge hier zunächst der, in mehreren Beziehungen interessante Befund des Dr. Leber mit dessen eigenen Bemerkungen, um an denselben, hinsichtlich auf unsere Frage, anknüpfen zu können.

„Form und Grösse des Auges normal. Venae vorticosae mit Blut gefüllt, nicht verengt. Das circa 12 Stunden post mortem von der Leiche entnommene Auge wird zunächst einige Tage in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und 5 Tage nachher im Aequator eröffnet. Die Linse und der Glaskörper sind noch ziemlich durchsichtig; an der vorderen Hälfte lässt sich mit blossem Auge nichts Abnormes bemerken. Die Netzhaut ist mässig cadaverös getrübt und in der Umgebung von Papille und Macula in circuläre und nach der Macula zu verlaufende Falten gelegt. — Im äusseren unteren Quadranten des Auges schimmern jetzt durch die trübe Netzhaut, besonders in der Gegend des Aequators,

grössere unregelmässige weissliche Flecke hindurch, von denen sich zunächst nicht genau angeben lässt, um was es sich handelt. Das ziemlich dunkele Epithelpigment streift sich ausserordentlich leicht ab, das darunter liegende Stroma der Aderhaut zeigt macroscopisch keine Veränderungen. Wegen der am Durchschnittsrande bemerkten leichten Abstreifbarkeit des Aderhautepithels wird das Auge, ohne die Netzhaut von der Aderhaut abzulösen, noch eine Zeitlang in die Müller'sche Flüssigkeit zurückgebracht und erst nach vollständigerer Härtung genauer untersucht.

Es zeigt sich nun, dass der grösste Theil der Netzhaut sich wie gewöhnlich leicht von der Aderhaut abheben lässt, dass dagegen in der äusseren Hälfte, und zwar vorwiegend nach unten und in einiger Entfernung von der Eintrittsstelle des Sehnerven, da wo früher die weisslichen Flecke bemerkt wurden, ein etwas innigerer Zusammenhang zwischen Netzhaut und Aderhaut besteht. Es bleibt nämlich beim vorsichtigen Ablösen der ersteren auf der Aderhaut eine dünne grauliche Schicht sitzen von etwas ungleicher Oberfläche. Die Schicht ist bald etwas dicker, bald etwas dünner und fehlt stellenweise ganz; bei Vergleichung der entsprechenden Partieen der Netzhaut bemerkt man an letzterer ähnliche Ungleichheiten und es stellt sich heraus, dass an den Stellen, wo die auf der Aderhaut haftende Schicht stärker ist, an der Aussenfläche der Netzhaut etwas zu fehlen scheint und umgekehrt. In der That ergiebt auch die microscopische Untersuchung, dass stellenweise Theile der Stäbchen-Schicht der Netzhaut auf der Aderhaut sitzen geblieben sind, wo dann begreiflicherweise an der Netzhaut ein Defect bemerkt wird. Der Hauptsache nach besteht aber die erwähnte dünne grauliche Lage an der Innenfläche der Aderhaut aus einer ziemlich weichen, etwas gallertigen brüchigen Substanz, welche unter dem Microscop ganz homogen erscheint, höchstens mitunter ganz leicht und blass feinkörnig aussieht. Die

Mächtigkeit dieser Substanz, welche demnach eine partielle Verklebung zwischen Netzhaut und Aderhaut bedingt, ist aber überall nur eine sehr geringe. Microscopisch hat sie vollständig das Aussehen, welches man erhält, wenn ein flüssiger Erguss zwischen Netzhaut und Aderhaut durch die Einwirkung einer Lösung von chromsauren Kali*) geronnen ist. Ich habe wiederholt an pathologisch veränderten Augen diesen Gerinnungsprocess in verschiedenen Stadien zu untersuchen Gelegenheit gehabt und mich dabei überzeugt, dass die flüssigen Exsudate im Inneren des Auges, welche sich immer durch einen bedeutenden Gehalt an Albuminaten auszuzeichnen pflegen, durch die allmählige Einwirkung einer Lösung von chromsaurem Kali, wie sie besonders beim Erhärten des uneröffneten Auges stattfindet, in eigenthümlich gallertiger Weise gerinnen. Die Substanz behält zum grössten Theil ihre Durchsichtigkeit, erlangt aber eine gallertige Consistenz, wie dünner geronnener Leim, nur ist sie noch leichter durch geringen Druck in einzelne Partikeln zu zertheilen. Durch längere Einwirkung des Reagens bekommt sie einen immer zunehmenden Grad von Härte, behält jedoch immer noch ihr durchscheinendes Aussehen bei. Unter dem Microscop erscheint sie homogen oder nur sehr fein und blass granulirt. Meistens enthält sie keine weiteren morphotischen Bestandtheile, doch können auch Lymphkörperchen, feine Fibrinfäden etc. in ihr eingeschlossen sein. Wegen dieser Uebereinstimmung des physicalischen Verhaltens und des Aussehens unter dem Microscop erscheint es mir ausserordentlich wahrscheinlich, dass es sich hier um eine geringe Menge eines flüssigen Ergusses zwischen Netzhaut und Aderhaut

---

*) Anmerkung. In einer vorläufigen Notiz über vorliegenden Fall im Sitzungsbericht der ophth. Gesellschaft, Zehender's Monatsblatt VI. pag. 299 steht irrthümlich Wirkung des kohlensauren statt chromsauren Kalis, welchen Fehler ich mir hier zu berichtigen erlaube.

handelte, welche erst durch die Einwirkung des Reagens eine gallertige Beschaffenheit annahm. Dass es keine cadaveröse Veränderung war, dafür spricht schon der Umstand, dass man ähnliche Vorkommnisse nach Einwirkung von chromsaurem Kali an normalen Augen niemals beobachtet, dagegen sehr häufig an erkrankten Augen, welche wegen drohender oder beginnender sympathischer Erkrankung des anderen enucleirt werden mussten. Solche Augen, meist mit chronischer Iridocyclitis oder Glaskörperinfiltration behaftet, zeigen gar nicht selten, sei es zwischen Netzhaut und Aderhaut oder zwischen dieser und Sclera dünne Lagen einer ähnlichen gallertig geronnenen Substanz; ja ich fand auch häufig den Inhalt der vorderen oder hinteren Kammer in derselben Weise coagulirt, auch in Fällen, wo während des Lebens der Inhalt der vorderen Kammer sicher nicht coagulirt war. Nebenbei konnte an einer anderen Stelle eine ausgedehntere Netzhaut- oder Aderhautablösung bestehen oder nicht, und die hier ergossene Flüssigkeit war durch das Reagens in derselben Weise verändert. In derartigen Fällen ist begreiflicherweise die vorherige Erhärtung des Auges eine unumgängliche Bedingung, um die Anwesenheit einer ganz geringen Menge flüssiger Exsudate nachzuweisen; bei der Eröffnung des frischen Auges würde dies wegen des sofortigen Ausfliessens und bedeutenden Collapsus ganz unmöglich sein, da man ja bekanntlich Mühe genug hat, am frischen Auge bei der Eröffnung sich über die Existenz einer grösseren Netzhautablösung zu entscheiden. In Folge der Gerinnung werden aber selbst geringe Mengen exsudirter Flüssigkeit an ihrer Stelle erhalten und verrathen schon durch die Gerinnung ihren abnormen Gehalt an Albuminaten, und demnach ihren entzündlichen Ursprung. *) Dass in unserem vor-

*) Ich bemerke beiläufig, dass man zuweilen nach der Gerinnung in solchen Flüssigkeiten unter dem Microscop eigenthümliche Vacuolen

liegenden Falle während des Lebens sicher an der betreffenden Stelle keine coagulirte Substanz oder überhaupt ein consistentes Exsudat vorhanden war, wird durch den negativen Augenspiegelbefund sicher bewiesen; wäre etwas dergleichen vorhanden gewesen, so hätte auch die Aderhaut sicher nicht ein normales Aussehen haben können, sondern hätte wenigstens einen gewissen Grad von Trübung oder Verschleierung darbieten müssen. Dagegen ist sehr wohl denkbar, dass eine geringe Menge seröser Flüssigkeit zwischen beide Membranen ergossen war, die nicht ausreichte, um die Netzhaut so weit nach vorne zu drängen, dass sich an den Gefässen derselben eine Lageveränderung hätte beobachten lassen. Es bliebe daher nur die Annahme

---

von rundlicher oder elliptischer, selbst in die Länge gestreckter Form und sehr verschiedener Grösse beobachtet. Dieselben bieten auf den ersten Anblick ein sehr eigenthümliches Aussehen dar und könnten zu Täuschungen Veranlassung geben. Dass sie nur in Folge der Gerinnung entstehen, schliesse ich auch noch daraus, dass ich ähnliche Bilder einmal auch an einer coagulirten dünnen Leimlösung beobachtet habe und zwar innerhalb grösserer mit ihr injicirter Gefässe. — Die Substanz, welche die Gerinnung veranlasst, ist ein Alkalialbuminat, da sie nicht nur durch Kochen oder Salpetersäure, sondern auch durch Essigsäure gerinnt. Oft war ihr Procentgehalt so bedeutend, dass die Flüssigkeit bei der Coagulation vollständig erstarrte und man das Reagensglas umkehren konnte, ohne das etwas ausfloss. Weiterer Zusatz von Essigsäure im Ueberschuss bewirkte nur eine unvollständige Lösung, die Masse wurde durchscheinend und quoll auf, und es schien sich auch ein Theil zu lösen. Diese Reactionen wurden mehrmals angestellt an der Flüssigkeit, welche bei Verflüssigung des Glaskörpers aus dem Glaskörperraum ausfloss, die in Bezug auf ihr Verhalten zu chromsaurem Kali sich ganz ähnlich, wie die zwischen die Membranen ergossenen Flüssigkeiten verhält, demnach gleichfalls ein entzündliches Exsudat zu sein scheint. Einmal untersuchte ich auch die noch nicht geronnene, aber bereits gelb gefärbte Flüssigkeit von einer Netzhautablösung, wo das Auge nur kurze Zeit in chromsaurem Kali gelegen hatte; auch hier brachte Essigsäure eine starke Coagulation hervor. Frerichs hat schon vor längerer Zeit den grossen Gehalt des verflüssigten Glaskörpers an Natronalbuminat bei einem Hundeauge nachgewiesen (3,7 pCt.)

einer cadaverösen Veränderung übrig, und hiergegen kann ich noch ausser den, schon oben erwähnten Gründen anführen, dass an der betreffenden Stelle gerade die Netzhaut nur ganz geringe cadaveröse Veränderungen darbot; selbst die Stäbchen, welche fast immer an Augen, die nicht unmittelbar nach dem Tode in die erhärtende Flüssigkeit gelegt wurden, sich mehr oder minder verändert zeigen, waren hier sehr gut erhalten und liessen mit der grössten Schärfe die Grenze zwischen Aussen- und Innenglied erkennen; nur die Enden der Aussenglieder boten in Form von kleinen kolbigen Anschwellungen die Anfänge cadaveröser Veränderung dar. Die Elemente der Stäbchenschicht waren offenbar durch die gallertig geronnene Flüssigkeit geschützt und in ihrer Lage erhalten worden, während an den übrigen Partieen der Retina beim Ablösen die Stäbchen meist abfielen, so dass sich von diesen nirgends senkrechte Durchschnitte mit vollständig erhaltener Stäbchenschicht herstellen liessen. Letzteres gelang aber an den pathologisch veränderten Stellen vortrefflich und es stellte sich an diesem Durchschnitte nun noch eine sehr merkwürdige Veränderung der Retina selbst heraus. Die Stäbchenchicht sass nämlich nicht den übrigen Schichten, wie gewöhnlich, unmittelbar auf, sondern war von der äusseren Körnerschicht getrennt durch eine verschieden dicke Lage ganz derselben Substanz, welche die Aussenfläche der Stäbchenschicht bedeckte und zwischen dieser und den Aderhautepithelien enthalten war. Auch für diese Substanz gilt natürlicherweise dasselbe, was bereits oben für die zwischen Aderhaut und Netzhaut befindliche gesagt wurde, und wir müssen daher annehmen, dass intra vitam die Stäbchenschicht in Toto auf eine gewisse Ausdehnung von den übrigen Netzhautlagen durch einen flüssigen Erguss abgehohen war.

Die Ablösung war nicht allenthalben gleich stark, und die Stäbchenschicht deshalb in fortlaufende, dicht ge-

drängte Falten erhoben. Auf dem Querschnitt erhielt sie dadurch ein stark wellenförmiges Aussehen, wobei die Erhebungen bald ziemlich steil, bald mehr allmählig anstiegen und abfielen. Die grösste Entfernung der Basis der Stäbchen von der äusseren Körnerschicht betrug bis zur doppelten Höhe der Stäbchenschichtselbstt, während die letztere im Grunde der Falten bald ganz an der äusseren Körnerschicht anlag, bald sich nur sehr wenig von derselben entfernte. An nicht ganz feinen senkrechten Durchschnitten der Netzhaut hatte sich oft eine, auf ihrer Höhe getroffene Falte der abgelösten Stäbchenschicht derart umgelegt, dass ihre beiden Blätter, statt auf einander, über resp. neben einander lagen; man sah alsdann oberhalb der natürlich stehenden Reihe der Stäbchen, von dieser durch eine Schicht des mehrerwähnten Exsudats getrennt, eine zweite Reihe, deren Elemente auf dem Kopfe standen, also ihre Aussenglieder den Aussengliedern der anderen Reihe zukehrten, wie dies in der Figur 5 auf Tafel II. dargestellt ist. Es versteht sich, dass es sich hier nur um einen Effect der Schnittführung handeln kann. In dem mit der feinkörnig geronnenen Masse erfüllten Zwischenraum bemerkt man stellenweise noch Theile der Stäbchenschicht, welche nicht mitabgelöst waren, sondern mehr oder minder mit den inneren Lagen in Verbindung zu sein schienen; an einer Stelle schien sogar eine Zapfenfaser, noch erhalten, durch die feinkörnige Masse hindurchzulaufen und zwar an einer Stelle, wo die Ablösung sich erst zu erheben begann. Ausserdem sah man einzelne rundliche, fein granulirte Körper in dem Zwischenraum ohne deutlich erkennbaren Kern, von denen es zweifelhaft blieb, ob es sich um Rundzellen oder, was mir wahrscheinlicher schien, um abgelöste und veränderte Zapfen handelte. Letzteres war besonders deshalb eher anzunehmen, weil in der zwischen Aderhaut und Netzhaut befindlichen Flüssigkeit keine analogen Elemente sich fanden.

Wie schon bemerkt, waren die Zapfen und Stäbchen, namentlich letztere an der Stelle der Ablösung gut erhalten. Die übrigen Schichten der Netzhaut zeigten, soviel sich erkennen liess, keine merkliche Veränderung. Die Aderhautepithelien waren allenthalben gleich stark und ziemlich dunkel pigmentirt und vollständig normal; auch unter der Lage geronnenen Exsudats nicht abweichend. Das Stroma der Aderhaut macroscopisch ebenfalls nicht verändert; dagegen zeigten sich microscopisch mit Sicherheit Veränderungen, die auf einen entzündlichen Process hindeuteten. Die lymphkörperchenartigen Zellen in der Schicht der kleineren Gefässe waren an Menge entschieden vermehrt, und bildeten selbst hier und da kleine Anhäufungen und Herde, welche besonders an der mit Carmin gefärbten Aderhaut deutlich hervortraten und dann selbst mit blossem Auge sich erkennen liessen. Auch die pigmenthaltigen und pigmentfreien Stromazellen boten Anomalien dar. Viele derselben enthielten eine grössere Anzahl von Kernen, zwei und mehrere; im letzteren Falle lagen die Kerne oft an verschiedenen Theilen einer grossen Zelle zerstreut, und es war dann mitunter recht schwer zu sagen, ob man es mit einer grossen in zwei Abtheilungen geschiedenen, oder mit zwei durch einen breiten Ausläufer in Zusammenhang stehenden Zellen zu thun habe. Die Kerne waren meist ziemlich gross und oval und traten grösstentheils erst deutlich bei Carmintinction hervor, so dass man ohne dieses Mittel viele derselben leicht hätte übersehen können. — Die erwähnten Veränderungen machen es zum Mindesten wahrscheinlich, dass die mehr erwähnte Flüssigkeit zwischen Aderhaut und Netzhaut und zwischen den Schichten der letzteren, einem entzündlichen Processe der Aderhaut ihre Entstehung verdankt. Hierfür spricht auch noch die Anamnese, indem der Kranke in der That 4 Wochen vor seiner Aufnahme von einer Augenentzündung befallen worden war, deren Natur allerdings nicht mehr

festgestellt werden konnte. An eine Entstehung von der Netzhaut aus kann nicht wohl gedacht werden, da in letzterer selbst nirgend eine Spur von Entzündung sich nachweisen liess.

Die Sehnervenpapille bot ganz normale Niveauverhältnisse dar, keine Excavation, sondern nur ein kleines centrales Grübchen an der Austrittsstelle der Gefässe. Auch microscopisch war das intraoculare Sehnervenende durchaus normal. Dagegen zeigte der markhaltige Theil des Nerven, von welchem allerdings nur ein kurzes Stück von einigen Mm. Länge mit dem Auge herausgenommen war, einen partiellen fettigen Zerfall der Nervenfaserbündel. Letztere waren dicht mit kleineren und grösseren fettartigen Tröpfchen durchsetzt, wodurch die, von der Zusammensetzung aus Nervenfasern herrührende Längsstreifung der Bündel sehr undeutlich geworden war. Der grössere Theil des Querschnitts war jedoch von dieser Veränderung frei. Scheide und bindegewebiges Gerüst des Nerven zeigten nichts Abnormes; Fettkörnchenzellen waren nicht vorhanden. In letzterer Beziehung unterscheidet sich dieser Befund von dem von Erisman*) mitgetheilten, bei welchem Eberth eine starke Verdickung der bindegewebigen, gefässtragenden Balken bei Atrophie und feinkörnigem Zerfall der Nervenfasern, und ferner Auftreten von Körnchenzellen in den atrophischen Nervenbündeln beobachtet, während in unserem Fall nur die Infiltration der Nervenbündel mit feinen Fetttröpfchen vorkam. (Der Fall betraf einen Potator hohen Grades mit sehr erheblicher Amblyopie — Finger auf 1' — etwas blasser anämischer Papille, früher normalem Gesichtsfeld, das aber in der letzten Zeit nicht mehr untersucht werden konnte). — Die übrigen Gebilde des Auges zeigten in unserem Falle auch bei miscroscopischer Untersuchung keine Anomalie.

---

*) Erismann, über Intoxicationsamblyopien. Inaug. Diss. Zürich 1867. pag. 54 ff.

Epikritische Bemerkungen: Die während des Lebens beobachtete Amblyopie könnte a priori ebenso gut auf die beschriebene Veränderung der Retina, als die des Sehnerven bezogen werden, und es handelt sich darum, zu entscheiden, wie viel von der Sehstörung durch die eine oder durch die andere der beiden Veränderungen bedingt wurde. Was die des Opticus betrifft, so ist sie, namentlich im Vergleich mit dem Erismann'schen Fall, wohl mit Recht auf die chronische Alkoholvergiftung als ursächliches Moment zurückzuführen. Auf ihr dürfte auch wohl die mässige Herabsetzung der centralen Sehschärfe in unserem Falle beruhen, deren geringer Grad ganz wohl den Unterschied des anatomischen Befundes und das Fehlen gewisser Veränderungen im Vergleich mit dem Erismannschen Falle erklärt. Aus der Anamnese ergab sich, dass Patient schon seit mehreren Jahren an einer zunehmenden Sehstörung litt, welche man, wie bereits bemerkt, auf den Abusus spirituosorum beziehen und als deren anatomisches Substrat man die Veränderung des Opticus ansehen könnte. Hierzu veranlasst uns ganz besonders der Umstand, dass einfache Amblyopia potatorum keine Gesichtsfeldbeschränkung mit sich bringt, wenn sie nicht bereits zu beginnender Sehnervenatrophie geführt hat, wie es bei unserem Kranken nicht der Fall war. Die nach der vorübergehenden Entzündung bemerkte stärkere Sehstörung, die dann auch zu einer Undeutlichkeit des excentrischen Sehens und starkem Torpor retinae geführt hat, muss aber unzweifelhaft auf die Veränderung der Netzhaut zurückgeführt werden, wobei auch die Richtung der Gesichtsfeldanomalie (nach innen) mit dem Sitze der Veränderung in der Netzhaut (nach aussen) übereinstimmt. Wollte man den Einwurf machen, dass bei gewöhnlicher Amblyopia potatorum die Veränderungen wohl nicht so palpabler Natur sein dürften, als sie hier gefunden wurden und dass die beschriebene Veränderung des Opticus nicht ohne Be-

einträchtigung des Gesichtsfeldes bestanden haben könnte, so muss dagegen erwidert werden, dass bis jetzt Untersuchungen der Sehnerven bei Säufer-Amblyopie ausser dem erwähnten Falle von Erismann nicht vorliegen, in welchem sich im letzten Stadium über das Gesichtsfeld nichts mehr ermitteln liess. Ausserdem aber sind wir doch nicht berechtigt, aus dem Auftreten zahlreicher Fettkörnchen in den Nervenbündeln ohne Weiteres auf einen vollständigen Zerfall der Nervenfasern zu schliessen. Es wäre ja denkbar, dass sich trotzdem die Axencylinder erhalten hätten und noch weiter die Leitung vermittelten, wie ja auch nach Durchschneidung der Nerven, in einem gewissen Stadium der Regeneration, Leitung durch keineswegs ganz normal aussehende Nervenfasern vermittelt werden kann. Die Undeutlichkeit des excentrischen Sehens ist daher wohl unzweifelhaft durch die seichte Abhebung der Netzhaut und der Stäbchenschicht zu erklären, und der nachgewiesene starke Torpor in dem betreffenden Abschnitte des Gesichtsfeldes stimmt ja auch mit den Erscheinungen bei gewöhnlicher Ablösung der Netzhaut überein."

Was mich an dem Patienten intra vitam am Meisten interessirt hatte, war der Fortbestand einer unzweifelhaft als glaucomatös zu bezeichnenden Drucksteigerung mit Rückwirkung auf die Pupillarbewegung, Abflachung der Kammer, Verfall der Functionen, ohne eine Spur von Sehnervenexcavation. Offenbar müsste nach dem Befunde der chorioido-retinale Process als Ursache, wenigstens des hauptsächlichsten Theils der Amblyopie angesprochen werden, und es blieben für die Beziehungen dieses Processes und der Spannungsvermehrung nur drei Annahmen möglich: 1) Die Drucksteigerung war bedeutungslos für die Netzhautfunction geblieben und war, unabhängig von derselben, der andere Process entstanden. 2) Der chorioido-retinale Process war präexistirend und hatte nach Art der Secundärglaucome Drucksteigerung eingeleitet, die

jedoch noch nicht auf die Papille zurückgewirkt. 3) Die Drucksteigerung war das Primäre, hatte indessen keinen Einfluss auf die Papille gewonnen, wohl aber den chorioido-retinalen Process als Consequenz hervorgerufen. — Keine dieser drei Annahmen lässt sich unbedingt widerlegen oder beweisen, aber nach meiner Auffassung spricht die grössere Wahrscheinlichkeit für die letzte. Die Form des aufgefundenen chorioido-retinalen Leidens ist doch eine ganz eigenthümliche, von den gewöhnlichen Befunden abweichende, so dass wir schon deshalb geneigt sein müssen, ihr eine specielle Ursache unterzulegen. Als solche könnte nun gerade eine andauernde Drucksteigerung vortrefflich gedeutet werden, da sich an eine solche eine Behinderung des Venenausflusses und demnach eine Neigung zu Oedemen oder serösen Chorioidalergüssen knüpfen muss. Sodann ist es viel wahrscheinlicher, dass die Druckzunahme präexistirt habe und das andere Leiden erst neuerdings, vielleicht mit der rascheren Verschlimmerung der Functionen eingetreten sei; denn die Spannung des Auges hatte etwas ungemein stabiles und pflegen sich so ausgeprägte Zunahmen des Druckes, abgesehen etwa von glaucomatösen Entzündungen — als solche war gewiss die jüngst überstandene Entzündung nicht aufzufassen, da das Sehvermögen nicht während derselben, sondern nach deren Ablauf abgenommen haben sollte — nur sehr allmählig zu entwickeln. Mag es sich nun in dem vorliegenden Falle in der einen oder anderen Weise verhalten, so wird jedenfalls die Möglichkeit, dass der vermehrte Augendruck derartige Ergüsse erzeugt, durch denselben nahegerückt, und wenn wir uns ohnedem bei manchen Kranken den Stand der Functionen äusserst schwer durch Faserleitungsunterbrechung am Rande der Papille erklären können, und vollends mitunter hierbei die Excavation nur mässig ausgeprägt ist, so haben wir gewiss jener Möglichkeit ernstlich nachzugehen.

Sowie aus individuellen anatomischen Ursachen sich oft Sehnervenexcavation ungemein leicht, bei verhältniss-

mässig geringer Steigerung des Augendruckes und ohne dass die sonstigen Rückwirkungen auf den Pupillardiameter, die Kammertiefe u. s. w. hervortreten, entwickelt, kann ja auch umgekehrt die Bildung der Excavation durch die anatomischen Vorbedingungen erschwert sein und dann zunächst anderweitige Consequenzen im Innern des Auges sich herausstellen. Vielleicht wird sich auch — was bei Richtigkeit obiger Voraussetzungen allerdings eine Art Nothwendigkeit wäre — bei weiteren anatomischen Untersuchungen ergeben, dass zwar die Papillarexcavation der unendlich constanteste Index andauernder Druckvermehrung ist, dass aber mit derselben in einer gewissen Anzahl von Fällen anderweitige, dem hier geschilderten ähnliche Zustände der inneren Membranen cöexistiren. Endlich dürfte das oben citirte klinische Factum, dass längere Zeit nach der Iridectomie Chorioidoretinalveränderungen zum Vorschein kommen, welche auf einen früher latenten Process deuten, in dem vorgetragenen Sinne argumentiren, wenn es sich von Zeit zu Zeit wiederholte (ich könnte zur Zeit allerdings nur noch eine einzige derartige Beobachtung anreihen). — In therapeutischer Beziehung nehme ich keinen Anstand auch da, wo etwa bei functionellem Verfall die Druckexcavation unvollkommen markirt ist, aber die Palpation eine zweifellose Spannungsvermehrung ergiebt, die Iridectomie anzurathen. Gerade an einigen der oben citirten Augen sehr alter Leute, in denen, abgesehen von der Form der Excavation, auch die exquisit scharfe Abgrenzung der Gesichtsfelddefecte mir Zweifel über eine Faserleitungsunterbrechung am Papillarrande einflössten, wurde durch die Iridectomie, resp. durch die Spannungsverringerung, die ihr folgte, ein sehr günstiges Resultat, sei es Erhaltung des status quo oder eine allmählige Besserung erreicht.

Ich schliesse mit einer Bemerkung über die Glaucomoperation. Dass die Regel, die Iris breit und peripherisch zu excidiren, nicht in allen Fällen von gleicher Bedeu-

tung ist, habe ich schon Eingangs dieser Abhandlung erwähnt. Obenan für die Zweckerreichung stelle ich übrigens, was mit jener älteren Regel in einer gewissen, aber doch bedingten Beziehung steht, dass man für eine völlige Auslösung der Iris aus dem Wundkanal Sorge trage, denn sicherlich unterhält jedwede Einheilung der Iris den Feind, gegen den wir kämpfen, nämlich die secretorische Reizbarkeit des Auges. Hätte man zu wählen zwischen einem nicht ganz bis zur Peripherie reichenden Colobome, bei welchem die Iris frei geblieben, und einem strikt peripheren, bei welchem der eine Colobomrand, wie es ja wohl geschehen kann, in grösserem Umfange in den Wundkanal eingeheilt ist, so würde ich immer noch ersteres vorziehen. Gerade wenn man die innere Wunde möglichst peripherisch anlegt, ist die Chance der Iriseinheilung, ceteris paribus, grösser und es mag vielleicht die Thatsache, dass bei ganz acutem Glaucome auch weniger kunstgerechte Colobome meist den Zweck erreichen, sich theilweise dadurch erklären, dass die Operateure sich unter diesen Conjuncturen vor Anlegung strikt peripherer Wunden fürchten und demnach Einlöthung leichter umgehen. — Eine gehörige Breite der Excision, resp. eine gehörige Länge der inneren Wunde ist schon deshalb nöthig, um, unter umfangreichem spontanen Prolapsus iridis, ohne jedwede Zerrung bis zur Peripherie zu excidiren. Immer mehr stimme ich, um bei diesem Acte möglichst exact zu sein, dem Rathe bei, dass der Operateur selbst excidire, besonders wenn er mit dem betreffenden Gehülfen nicht völlig eingeübt ist. Der gewandteste Assistent kann die Scherenconvexität kaum so genau gegen die Ebene der Wundränder andrücken oder dieselbe dem Wundkanal selbst anschmiegen, als es dem Operateur bei der Zusammenwirkung beider Hände möglich ist, von denen die eine die Spannung der sanft angezogenen Iris fühlt. — Nachdem man sich gegen das Restiren einer peripheren Randzone der Iris (über das unvermeidliche Minimum hin-

aus) durch den Act der Excision selbst, die bei der geringeren Wundlänge nicht unbedingt à plusieurs temps wie bei der Staaroperation ausgeführt zu werden braucht, sicher gestellt hat, muss man dennoch an die Möglichkeit denken, dass die periphere Strecke des einen oder anderen Colobomrandes sich in den nachbarlichen Wundwinkel hineinlegt, was sich daran kennzeichnet, dass der betreffende Colobomrand nicht die ausreichende Länge hat und die zugehörige Sphincterecke der Wunde etwas angenähert liegen bleibt. In diesem Fall ist, ganz wie bei der Staaroperation zu verfahren. Die Reposition durch die streichenden Bewegungen mit der Convexität des Stürzers gelingt hier noch leichter als dort und ist eben dies Manöver auch geeignet, die Wunde von kleinen Pigmentschollen zu reinigen. Sollte dennoch die Verkürzung eines Colobomrandes zurückbleiben, so müsste die, dann unzweifelhaft in dem Wundkanal nächst dem entsprechenden Winkel liegende Irisfalte, nachträglich excidirt werden. Ist Blut in die vordere Kammer ergossen, welches die Beurtheilung dieser Verhältnisse behindert, so lasse man die Lider schliessen und comprimire den Bulbus sanft mit einem in Eiswasser getauchten Schwamm; hierbei pflegt die Hämorrhagie in wenigen Minuten zu stehen und es entleert sich das einmal ergossene Blut, wenigstens soweit es der Zweck erfordert, wenn man die Wunde auf's Neue mit dem Spatel klaffen lässt und sanft auf den Bulbus drückt. *Jedenfalls hat man die Operation nicht eher zu schliessen, als bis man die völlige Auslösung der Iris aus dem Wundkanal constatirt.* — Aber auch die Verhütung *hinterer* Synechieen liegt, wenngleich in zweiter Linie, in dem druckvermindernden Kurplan. Wir erkennen die Disposition zu deren Bildung bereits grösstentheils unmittelbar nach beendeter Operation darin, dass die Sphincterecken die Form hervorspringender Winkel annehmen. Findet dies statt, so lasse ich meist schon am Tage nach

der Operation einigemal Atropin einträufeln; in den anderen Fällen geschieht es regelmässig (mit Ausnahme der Augen, welche noch excessiv gespannt sind und bei denen maligner Verlauf droht) erst vom dritten Tage ab.

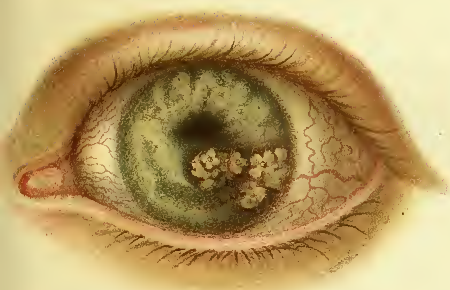
Neben der strikteren Erkenntniss dieser Principien und den genaueren Indicationen bei den verschiedenen Formen von Secundärglaucom, scheint mir ein wichtiger Fortschritt der Therapie nur noch in der eventuellen Ergänzung des druckvermindernden Effektes durch eine diametral entgegengesetzte Iridectomie, wie sie oben gepriesen worden ist, zu liegen. — Hinsichtlich der Theorie der Glaucomoperation, so ist sie trotz mancher Bemühungen nicht erheblich gefördert worden. Es werden bei den betreffenden Discussionen meist die alten Hypothesen wieder hervorgeholt, so wenig sie für die Deutung der vorliegenden Thatsachen genügen. Selbst die unglücklichste von Allen, welche den Effect der Operation lediglich auf die Verwundung der Bulbuskapsel bezieht, wird periodisch, mit irgend einer anderen Formel ausgeschmückt, wieder vorgetragen und zur Annahme empfohlen. Zum Glück für die Glaucomatösen darf die Praxis auf der Grundlage sich läuternder empirischer Principien selbstständig vorwärts gehen; sie wird gewiss dereinst die Bestätigung einer haltbaren Theorie begrüssen, ohne sich einstweilen durch hinfällige Deutungen auf ihrer Bahn beirren zu lassen.

Berichtigung. Auf Seite 115, Anmerkung erste Zeile, muss es statt pag. 26 pag. 58 heissen.

1.



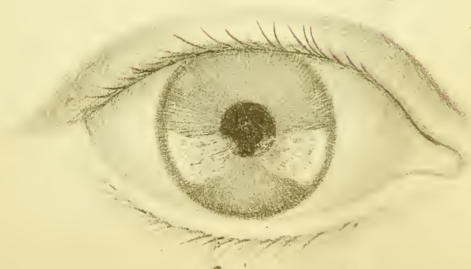
4.



3



2.



Gez. v. A. Dworzaczek   Chromolith. v. A. Schütze Berlin

5.

